COUNTWAY LIBRARY
HC 6JTE

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

ARCHIV

FÜR

OHREN-, NASEN-

UND

KEHLKOPFHEILKUNDE

SOWIE DIE ANGRENZENDEN GEBIETE

FRÜHERES ARCHIV FÜR OHRENHEILKUNDE

GEGRÜNDET 1864

17630

VON

DR. A. VON TRÖLTSCH
WEIL. PROF. IN WÜRZBURG

DR. ADAM POLITZER
PROF. IN WIEN

UND

DR. HERMANN SCHWARTZE
WEIL. PROF. IN HALLE A. S.

Unter Mitwirkung von

W. Albrecht, Tübingen, A. Barth, Leipzig, W. Brünings, Jena, H. Burger, Amsterdam, H. Dennert, Berlin, K. von Eicken, Gießen, R. Eschweiler, Bonn, A. de Forestier, St. Petersburg, P. H. Gerber, Königsberg i. Pr., M. Goerke, Breslau, G. Gradenigo, Turin, Orne Green, Boston, J. Habermann, Graz, H. Haike, Berlin, V. Hammerschlag, Wien, W. Hansberg, Dortmund, C. Hasse, Breslau, V. Hensen, Kiel, H. Hessler, Halle a. S., G. Holmgren, Stockholm, A. Jansen, Charlottenburg, F. Isemer, Berlin, O. Kahler, Freiburg i. Br., O. Körner, Rostock, W. Lange, Göttingen, W. Lindt, Bern, F. Ludewig, Hamburg, M. Mann, Dresden, F. Matte, Köln a. Rh., H. Mygind, Kopenhagen, A. Onodi, Budapest, E. Ostmann, Marburg, R. Panse, Dresden, K. A. Passow, Berlin, O. Piffl, Prag, P. Rudloff, Wiesbaden, A. Scheibe, Erlangen, E. Schmiegelow, Kopenhagen, W. Schulze, Schneidemühl, Fr. Siebenmann, Basel, R. Spira, Krakau, L. Stacke, Erfurt, P. Stenger, Königsberg i. Pr., S. Szenes, Budapest, A. Thost, Hamburg, V. Uchermann, Kristiania, O. Voss, Frankfurt a. M., O. Wagener, Greifswald, G. J. Wagenhäuser, Tübingen, H. Walb, Bonn, K. Wittmaack, Jena, O. Wolf, Frankfurt a. M., K. Zarniko, Hamburg, A. Zimmermann, Hallea. S.

herausgegeben und redigiert

von

ALFRED DENKER

in Halle a. S.

Neunundneunzigster Band

Mit 17 Abbildungen im Text und 9 Tafeln.

LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1916

BOSTON MEDICAL
AUG 7 1919
LIBRARY

CATALOGUED
AUG - 7 1919
M.E.C.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/european-archives-of-oto-rhino-laryngology_1916_99

Inhalt des neunundneunzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 28. April 1916).

Originalia.

Seite

Weitere Mitteilungen über Kriegsverletzungen am Ohr und den oberen Luftwegen. Mit 4 Abbildungen. (Aus der Lazarettabteilung der Königl. Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Halle a. S. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Denker].) Von Privatdozent Dr. Alfred Zimmermann 1

Lepra der oberen Luftwege. Mit 2 Abbildungen im Text und 1 farbigen Tafel. Von Prof. Dr. A. Onodi 28

Fall eines großen retropharyngealen Lipoms. Mit 1 Abbildung. (Aus der Königl. Univ.-Klinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten zu Budapest [Direktor: Prof. Onodi].) Von Dr. Aurelius Réthi 34

Die Struktur eines Xanthoms zeigender Epiglottistumor. Mit 1 Abbildung. Von Prof. Dr. A. Onodi 36

Beiträge zur Kriegsverletzung des Gehörorgans. Von Dr. med. Max Behr 39

Zur Digitalisfütterung Radikaloperierter. Von Dr. Müller 50

Schußverletzung der vier letzten Gehirnnerven. Einschuß unterhalb des rechten Auges, Ausschuß im Nacken. Mit 6 Abbildungen. (Aus der Reserve-Lazarettabteilung der Königl. Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Halle a. S.) Von Alfred Denker 52

Wiederherstellung der Gesichtssymmetrie bei einseitiger Facialislähmung durch Naht mit paraffinierten Seidenfäden. (Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke des Allerheiligen-Hospitals zu Breslau [Primärarzt Dr. Goerke].) Von A. Seiffert 67

Fach- und Personalnachrichten 69

Rundschau.

A. Referate.

I. Gehörorgan *1*

1. Allgemeines *1*
2. Allgemeine Pathologie und Symptomatologie *7*
3. Untersuchungs- und Behandlungsmethoden (Apparate und Instrumente) *8*
4. Spezielle Pathologie *9*
5. Verletzungen und Fremdkörper *18*
6. Ohr- und Allgemeinleiden *19*

Seite

II. Nase und Nasenrachenraum 20
1. Entwicklungsgeschichte, Anatomie und Physiologie 20
2. Untersuchungs- und Behandlungsmethoden (Apparate und Instrumente) 21
3. Spezielle Pathologie 22
III. Mundhöhle und Rachen 30
IV. Kehlkopf 36
1. Allgemeines 36
2. Spezielle Pathologie 39
V. Untere Luft- und Speisewege (Tracheo-Bronchoskopie und Oesophagoskopie) 41
VI. Allgemeinleiden, Schilddrüse, Hypophyse, Thymus, Hals 46
VII. Sprachkrankheiten 46
VIII. Varia 48

B. Gesellschaftsberichte.

Verhandlungen der Dänischen Oto-laryngologischen Gesellschaft. Bericht erstattet von Dr. N. Rh. Blegvad, Kopenhagen. 96., 97., 98., 99. und 100. Sitzung 51
Hauptversammlung der schweizerischen Hals- und Ohrenärzte. 11. Juli 1915 in Zürich. Bericht erstattet von Priv.-Doz. Dr. E. Oppikofer 62
Berichte über die Sitzungen in der österreichischen otologischen Gesellschaft. Erstattet von Priv.-Doz. Otto Mayer, Wien. Sitzung vom 26. IV., 31. V., 28. VI. und 25. X. 1915 63

Drittes und viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 3. August 1916).

Originalia.

Wilh. Lindt, Nekrolog.
Über die pathologisch-anatomischen und pathologisch-physiologischen Grundlagen der nicht eitrigen Erkrankungsprozesse des inneren Ohres und des Hörnerven. Mit 8 Tafeln. (Aus der Großherzogl. Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke in Jena.) Von K. Wittmaack 71
Die Technik der Tonsillektomie. Von Dr. Müller 137
Ein neuer Polypenschnüreransatz. Mit 1 Abbildung. Von Dr. D. J. de Levie 151
Seltene hochgradige Stenose des linken Bronchus. Mit 2 Figuren. Von Prof. Dr. A. Onodi 153
Fach- und Personalnachrichten 155

Rundschau.

Gesellschaftsberichte.

Berichte über die Sitzungen in der österreichischen otologischen Gesellschaft. Erstattet von Priv.-Doz. Dr. Otto Mayer, Wien. Sitzung vom 29. XI., 20. XII. 1915 103

Prof. Dr. Wilh. Lindt †

Nachruf von A. Denker.

Am 27. April d. Js. ist in seiner Vaterstadt Bern unser Fachkollege Prof. Dr. Wilhelm Lindt an den Folgen einer schweren Infektion, die er sich im Frühjahr 1914 zugezogen hatte, und von der er sich nur vorübergehend erholte, gestorben. Lindt entstammt einer Familie, in welcher schon in vier Generationen der ärztliche Beruf heimisch war. Er wurde am 25. Oktober 1860 als Sohn des Dr. med. Wilhelm Lindt in Bern geboren. Nachdem er die Maturitätsprüfung im März 1880 abgelegt hatte, besuchte er zum Studium der Medizin zunächst für ein Jahr die Hochschule in Genf und ging dann im Frühjahr 1881 nach Bern, wo er bis zum Jahre 1885 studierte. Er bestand im Herbst d. Js. das medizinische Staatsexamen und erwarb sich im Frühling 1886 den medizinischen Doktorgrad. Zu seiner weiteren allgemeinen Ausbildung begab sich Lindt alsdann ein Jahr lang auf Reisen nach Berlin, Wien und Paris; alsdann kehrte er nach Bern zurück und wurde im Frühjahr 1887 erster Assistent der medizinischen Klinik. In dieser Stellung verblieb er unter Lichtheim und Sahli 2 Jahre bis zum April 1889. Nachdem er auf diese Weise sich eine ausgezeichnete allgemeine medizinische Ausbildung angeeignet hatte, ging er zum speziellen Fachstudium der Oto-Rhino-Laryngologie über. Er studierte zu diesem Zwecke im Sommer des Jahres 1889 in London und in dem darauffolgenden Herbst und Winter in Berlin und Wien. Nach Bern zurückgekehrt, wandte Lindt sich zunächst von neuem der inneren Medizin zu und wurde vom April 1890 bis zum April 1891 Assistent der medizinischen Poliklinik. Ein

halbes Jahr darauf, im November 1891, erfolgte seine Habilitation für innere Medizin, die später in die Venia legendi für Otologie und Laryngologie umgewandelt wurde. Im Frühjahr 1906 wurde er zum Professor ernannt.

In unserem Fachgebiete entfaltete Lindt in den folgenden 2½ Jahrzehnten eine äußerst lebhafte und erfolgreiche praktische und wissenschaftliche Tätigkeit. Die gründliche allgemeine medizinische Ausbildung, die er genossen hatte, regte ihn zu wertvollen Arbeiten auf histologischem Gebiete an. Eine große Reihe von Arbeiten, die einen dauernden wissenschaftlichen Wert aufweisen, sind von ihm publiziert worden. Auf allen Gebieten der Ohrenheilkunde, der Erkrankungen der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes hat er Wertvolles geleistet. Davon legen Zeugnis ab die zahlreichen nachstehend verzeichneten Publikationen, von denen ich an dieser Stelle besonders seinen Beitrag zur pathologischen Anatomie der angeborenen Taubstummheit und seine experimentellen Untersuchungen über den Einfluß des Chinins und Salizyls auf das Gehörorgan des Meerschweinchens hervorheben möchte.

Als Mensch und Kollege erfreute sich Lindt einer großen Beliebtheit. Nicht nur in der Schweiz, sondern auch auf den Versammlungen der deutschen otologischen und laryngologischen Gesellschaften wußte er sich durch seinen lauteren Charakter und sein liebenswürdiges Auftreten zahlreiche Freunde zu erwerben. Durch das Vertrauen seiner Fachkollegen wurde er im Jahre 1904 an Stelle Siebenmanns in den Vorstand der Deutschen otologischen Gesellschaft gewählt, deren Vorsitz er im Jahre 1909 mit großem Geschick und Takt führte. Er wurde ferner im Jahre 1914 zum Präsidenten der Vereinigung schweizerischer Ohren- und Kehlkopfärzte gewählt und verblieb in dieser Stellung bis zu seinem Tode. Lindt war in glücklichster Weise verheiratet und der Ehe waren zwei tüchtige Söhne entsprossen.

Trauernd stehen mit der Familie an dem Grabe des Entschlafenen seine Fachkollegen. Sie wissen, daß sie mit Wilhelm Lindt einen vortrefflichen Menschen und Freund, einen edlen Charakter und einen hervorragend tüchtigen Arzt und Forscher verloren haben. Sein Name wird in der oto-laryngologischen Wissenschaft nicht in Vergessenheit geraten.

Wissenschaftliche Publikationen von Prof. W. Lindt, Bern.

1. Mitteilungen über einige neue pathologische Schimmelpilze. Inaugural-Dissertation 1886.

2. Über einen neuen pathologischen Schimmelpilz aus dem menschlichen Gehörorgan. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie 1888.

3. Ein Fall von primärer Lungenspitzenaktinomykose. Corresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1889.

4. Zur operativen Behandlung der chronischen Mittelohreiterungen. Ibid. 1895.

5. Die direkte Besichtigung und Behandlung der Gegend der Tonsilla pharyngea u. d. Plica salpyngo-pharyngea in ihrem obersten Teil. Archiv für Laryngologie, Bd. 6, 1896.

6. Zur Diagnose und Therapie der chronischen Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase. Corresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte 1898.

7. Ein Fall von Papilloma laryngis im Kindesalter. Corresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte 1902.

8. Einige Fälle von Kiefercysten. Ibid. 1902.

9. Zur Kasuistik der operativen Behandlung der eitrigen Labyrinthentzündung. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. 49, 1904.

10. Beitrag zur pathologischen Anatomie und angeborenen Taubstummheit. Deutsch. Archiv f. klinisch. Medizin, Bd. 86, 1905.

11. Adrenalin und seine Verwendung in der Laryngo-Rhino-Otologie. Sammelreferat. Internat. Centralblatt f. Ohrenheilk., Bd. 4, 1906.

12. Klinisches und Histologisches über die Rachenmandelhyperplasie. Corresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte 1907.

13. Beitrag zur Histologie und Pathogenese der Rachenmandelhyperplasie. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde, Bd. 55, 1908.

14. Eine seltene Lokalisation der Tuberkulose in der Nase. Verhandl. d. deutsch. otol. Gesellsch. Heidelberg 1908.

15. Erfahrungen bei der Radikalbehandlung der Eiterungen der Stirn- und Siebbeinhöhlen. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 118, 1912.

16. Jubiläumsschrift zur hundertjährigen Gründungsfeier der kantonalen medizinisch-chirurgischen Gesellschaft von Bern, 1900.

17. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Chinins und Salizyls auf das Gehörorgan des Meerschweinchens. Corresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte 1913.

18. Ein Fall von Struma baseos linguae. Zeitschr. f. Laryngologie, Rhinologie und Grenzgebiete, Bd. 4, 1914.

19. Begutachtung traumatischer Ohraffektionen. Corresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte 1914.

20. „Rhinologisches“ in der Encyklopädie der Chirurgie von v. Kocher und de Quervain. 1901.

Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig.

Aus der Lazarettabteilung der Königl. Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Halle a. S.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Denker.)

Weitere Mitteilungen über Kriegsverletzungen am Ohr und den oberen Luftwegen.

Von Privatdozent Dr. **Alfred Zimmermann**, Oberarzt der Klinik.

Mit 4 Abbildungen.

In dem hiermit beginnenden zweiten Teile meiner Mitteilungen über Kriegsverletzungen[1]) soll zunächst über eine Anzahl von Schußverletzungen des Ohres und der oberen Luft- bezw. Speisewege berichtet werden, die wir im Laufe des vergangenen Jahres an der Lazarettabteilung unserer Klinik zu beobachten Gelegenheit hatten.

In den ersten vier dieser Fälle handelt es sich um Durchschüsse des Ohres, die in der Mechanik der Verletzung untereinander nahe verwandt, zu den verschiedenartigsten, mehr oder weniger schweren Komplikationen Veranlassung gegeben hatten, bei rechtzeitig vorgenommenen operativen Eingriffen aber ausnahmslos zu vollkommener Heilung gebracht werden konnten.

Bei einem weiteren Patienten lag eine Schußverletzung des Kehlkopfes bezw. der Speiseröhre in Höhe des Kehlkopfes vor.

Bevor ich mit der Besprechung der einzelnen Fälle beginne, möge es gestattet sein, am Ende des zweiten Kalenderkriegsjahres einen kurzen Überblick zu geben über die bisherige Tätigkeit der seit rund 15 Monaten belegten Lazarettabteilung unserer Klinik. Abgesehen von vorübergehenden, durch äußere räumliche Veränderungen bedingten Schwankungen war die Lazarettabteilung stets mit 100 bis 120 Betten ausgestattet, die mit Ausnahme einiger weniger Tage dauernd belegt waren. Insgesamt wurden in den letzten Fünfvierteljahren in dieser Abteilung 569 Kranke und Verwundete ärztlich versorgt. Fanden sich in den ersten Wochen nach Kriegsbeginn unter ihnen noch eine ganze Reihe von Extremitäten- und Rumpfverletzungen, so erfolgte

[1]) A. Zimmermann, Erfahrungen über Schußverletzungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, s. Band 98, Heft 4, S. 283 dieses Archivs.

doch recht bald eine gewissermaßen ganz automatisch arbeitende Sichtung des Materials in dem Sinne, daß späterhin unserer Spezialabteilung nur noch solche Patienten überwiesen wurden, deren Behandlung ausschließlich oder — bei Grenzfällen — in erster Linie dem Ohren-, Nasen- und Halsarzt obliegen mußte.

Entsprechend der Häufigkeit schwerer Verwundungen an Kopf und Hals überhaupt sahen auch wir uns bei einer großen Zahl unserer Verletzten veranlaßt, operativ einzugreifen. Es wurden bei den stationär behandelten 569 Patienten insgesamt 87 **größere** Operationen ausgeführt. Dieselben verteilen sich auf die verschiedenen Organe bezw. je nach der Art des Eingriffes wie folgt:

Stirnhöhlenoperation nach Killian oder in Anlehnung an diese Methode vorgenommene radikale Eingriffe	16
Radikaloperation der Kieferhöhle nach Denker	22
Einfache Aufmeißelung am Ohr	16
Radikaloperation am Ohr	10
Trepanationen des Schädels und Entleerung eines Hirnabszesses	4
Tumorenoperation nach Denker (permaxillar)	1
Tracheotomie	1
Laryngofissur	1
Entfernung eines Geschosses im Bereich des Kopfes und Halses	6
Plastische Operationen am Ohr und Nase	9
Carotisunterbindung und Eröffnung eines Aneurysmasackes	1
Summa:	87

Von diesen 87 operierten Fällen verloren wir im Ganzen 5 Patienten, davon 3 an eitriger Meningitis.

Fall 12 [1]).

Es handelt sich um den 19jährigen Musketier L. St., der am 10. II. 15 in die hiesige Univ.-Augenklinik vom Lazarettzug aus überführt wurde. In der dort aufgenommenen Krankengeschichte finden sich folgende Notizen (im Auszug):

Eine Anamnese war bei dem Patienten nicht zu erheben, da er in stark benommenem Zustande in die Klinik eingeliefert wurde. Er reagiert sehr wenig auf Fragen, hört offenbar auch schlecht, besonders rechts. Sehr schlechtes Aussehen, blasse Gesichtsfarbe, Puls regelmäßig, Herztöne sehr leise, aber rein. Dämpfungsgrenzen normal. Der nasale Teil des rechten Unterlides ist erhalten und zeigt ebenso wie das Oberlid eine starke Schwellung. Neben dem rechten Auge, in der Jochbeingegend, eine größere, halbkreisförmige Wunde, in der schwarze Gerinnsel liegen. Das Auge ist vollkommen erhalten, der Bulbus frei beweglich. Es besteht Ruck-Nystagmus nach links. Das rechte Ohr und der äußere Gehörgang ist mit Eiter bedeckt. Hinter dem rechten Ohr

[1]) Die einzelnen Fälle sind in meinen aufeinanderfolgenden Publikationen über Kriegsverletzungen zwecks besserer Übersicht fortlaufend numeriert.

mit Eiter gefüllte Blasen und eine zweite Wunde (Ausschußöffnung?). Starke Kieferklemme. Pat. klagt über heftigen Schwindel. Durchfälle bestehen nicht. Kein Erbrechen. Urin ist nicht zu erhalten. Temperatur bei der Aufnahme 39. Öfters krampfartige Zuckungen im linken Arm und Bein.

Am 11. II. 15 wurde der Patient zum ersten Male von uns untersucht. Es ließ sich dabei folgender Befund erheben:

Pat. macht einen schwerkranken Eindruck. Das Sensorium ist nicht ganz frei. Man kann sich mit dem Patienten nur schwer verständigen. Es läßt sich dabei aber feststellen, daß er vor ungefähr 8 Tagen durch ein Infanteriegeschoß verletzt worden ist. Einschuß hinter dem rechten Ohr, Ausschuß unter dem rechten Auge. Patient klagt über heftige Kopfschmerzen, insbesondere im Bereich der rechten Ohrgegend, über starkes Schwindelgefühl, Klopfen und Pochen im rechten Ohr, starkes Ohrensausen und über Unvermögen, seinen Mund genügend zu öffnen.

In der Umgebung des rechten Ohres findet sich ein ausgedehntes nässendes Ekzem mit blasenförmiger Abhebung der Epidermis in großen Fetzen und Lamellen. Die Weichteile über dem Warzenfortsatz sind stark infiltriert, der Warzenfortsatz selbst ausgesprochen druckempfindlich. Deutliche Zeichen einer Fraktur des Proc. mastoideus sind jedoch nicht vorhanden. Aus dem Gehörgang entleert sich reichlich eitriges, nicht fötides Sekret. Nach Entfernung desselben läßt sich feststellen, daß es aus einer ziemlich großen Perforation des stark geröteten und verdickten Trommelfells stammt, aus der es unter lebhaften Pulsationen hervorquillt. Die hintere obere Gehörgangswand ist stark gesenkt und läßt sich mit dem Sondenknopf wie ein schwappender Sack eindellen. An der vorderen Gehörgangswand kein besonderer Befund. Die Einschußstelle liegt, durch den Lobulus etwas gedeckt, gerade an dem untersten Ende der Ansatzlinie der Ohrmuschel. Sie ist ungefähr linsengroß. Aus ihr entleert sich in großen Mengen dickrahmiger, nicht übelriechender Eiter. Die untere häutige Gehörgangswand ist intakt, da der Schußkanal ungefähr 1½ cm unterhalb des Gehörgangbodens gelegen ist und von der Einschußstelle in gerader Richtung zur Ausschußstelle am Jochbein der rechten Seite hinzieht. Die ganze Vorderohrgegend, insbesondere im Bereich der Parotis, ist stark teigig infiltriert. Der Processus zygomaticus läßt sich als beweglicher Knochenteil durch die ihn bedeckenden Weichteile hindurch palpieren. Man fühlt hier deutliche Krepitation. Die ganze Partie ist äußerst druckempfindlich, Fluktuation ist nicht nachweisbar. Die Ausschußstelle, im Bereich des Jochbeins gelegen, ist zweimarkstückgroß und stellt die äußere Öffnung eines über daumendicken Schußkanals dar. Die Wände dieses Kanals sind stark zerfetzt und bestehen zum Teil aus vollkommen nekrotisch zerfallenen Fascienteilen, zum Teil aus zerfetzter Muskulatur und eitrig eingeschmolzenem Gewebe. Zahlreiche größere und kleinere lose oder an ihrem Periost noch adhaerente Knochenstücke liegen in der Tiefe der Wunde. Es hat den Anschein, als sei das ganze Jochbein und die äußere knöcherne Orbitalwand nahezu vollkommen zertrümmert. Die Wundränder tragen schlaffe Granulationen. Der rechte Augapfel erscheint, abgesehen von einer leichten subkonjunktivalen Blutung, äußerlich intakt. Es besteht deutlicher horizontaler Spontannystagmus nach beiden Seiten in Endstellung.

Das rechte Ohr ist vollkommen taub, die kalorische Reaktion (Spülung mit kaltem Wasser) fehlt gänzlich.

Das linke Trommelfell ist trüb, matt, sonst o. B. Flüsterstimme wird hier nachgesprochen.

Es besteht hochgradige Kieferklemme. Die Frontzähne können nur ca. ½ cm voneinander entfernt werden. Die Schleimhaut der rechten Wangentasche ist stark geschwollen und gerötet. Sie hat sich im Bereich der hinteren Molaren zwischen die Kauflächen der Zähne des Ober- und Unterkiefers hineingedrängt und ist hier anscheinend infolge eines Dekubitus ulzeriert.

Zunge, Zähne, Tonsillengegend, soweit zu übersehen, ohne besondere Veränderung. Facialis beiderseits intakt.

Alle Reflexe etwas gesteigert, kein Kernig, keine Nackensteifigkeit, keine meningitischen Erscheinungen. Früher will Patient nie ohrenleidend gewesen sein und stets gut gehört haben. Die Ohreiterung rechts soll sich erst im Anschluß an die Verletzung eingestellt haben.

Da man nun auf Grund des objektiven Befundes annehmen mußte, daß es sich um eine Ruptur des Trommelfells mit sekundärer Infektion des Mittelohres und Mastoiditis handelte, und man bei der traumatischen Natur der Media und dem schweren Allgemeinzustand des Patienten mit der Möglichkeit einer Verschleppung des infektiösen Prozesses nach den Meningen hin rechnen mußte, so entschloß man sich alsbald zu einem operativen Eingriff. Derselbe wurde noch am gleichen Tage vorgenommen.

Einfache Aufmeißelung in Äther-Chloroform-Sauerstoffnarkose. Bogenförmiger Schnitt wie zur Radikaloperation, der den Schußkanal etwa senkrecht an seinem einen Ende trifft. Abschiebung des Periosts. An der Oberfläche des Warzenfortsatzes keine besondere Veränderungen. Beim Meißeln erweist sich der Knochen als stark sklerosiert, die tiefer liegenden Zellen als erkrankt. Sie sind mit Eiter und Granulationen gefüllt. Das ungefähr normalgroße Antrum weist keinen besonderen Befund auf. Es enthält ebenfalls Eiter und verdickte Schleimhaut. Von der hinteren knöchernen Gehörgangswand, die auffallend morsch und mit zahlreichen eiterhaltigen Zellräumen durchsetzt ist, wird ein großes Stück abgetragen. Schaffung eines breiten Zuganges zum Antrum. Aus der Paukenhöhle entleert sich etwas schleimig-eitriges Sekret. Entfernung des Knochens bis ins Gesunde. Tamponade mit Jodoformgaze. Reinigung des Schußkanales, der in den Weichteilen dicht unter der Warzenfortsatzspitze bezw. dem Gehörgang gelegen ist. Einlegen eines Drainrohres. Revision der Ausschußstelle. Es werden zahlreiche lose Knochensplitter sowie nekrotische Fascienteile entfernt. Die stark infrakturierte knöcherne äußere Orbitalwand wird, da sie mit ihrem Periost noch genügend in Verbindung steht, vorläufig belassen. Einlegen eines fingerdicken Drainrohres, Tamponade mit Jodoformgaze, aseptischer Verband.

Abends fällt die Temperatur auf 36,6 ab. Herztätigkeit befriedigend, Sensorium frei.

12. II. 15. Morgentemperatur 38,5. Kopfschmerzen geringer. Sensorium völlig frei. Kein Erbrechen, keine meningitischen Erscheinungen. Mit Rücksicht auf die abundante Sekretion aus dem Schußkanal Verbandwechsel. Durchziehen eines langen dicken Drainrohres durch den ganzen Wundkanal nach vorausgegangener vorsichtiger Spülung mit Borlösung, wobei sich enorme Eitermengen entleeren.

14. II. 15. Entfernung sämtlicher Tampons. Wunde stark eitrig belegt Granulationsbildung in der Wunde gleich null. Aus dem äußeren Gehörgang entleert sich heute aus einer neu aufgetretenen Fistel der Vorderwand (Durchbruchstelle eines Parotisabszesses!) reichlich dickrahmiger Eiter. Die Schwellung der Parotisgegend hat sichtbar abgenommen. Allgemeinbefinden im wesentlichen unverändert.

21. II. 15. Der bisherige Verlauf gestaltete sich durchaus befriedigend. Es bestehen noch leichte abendliche Temperatursteigerungen. Bei einer heute vorgenommenen Augenuntersuchung (Prof. Igersheimer) werden am Boden des Bulbus ophthalmoskopisch ausgedehnte Veränderungen festgestellt. Es handelt sich um Rupturen und Blutungen in der Aderhaut (Contusio bulbi), Fingerbewegungen werden gesehen.

23. II. 15. Patient ist fieberfrei. Die Wunden haben ein vorzügliches Aussehen. Sie haben sich unter täglichen Verbandwechseln gut gereinigt, die Granulationsbildung ist jetzt gesund und kräftig. Die Eitersekretion hat ganz erheblich abgenommen. Die zerfetzten Gewebeteile haben sich jetzt fast überall abgestoßen, Knochensplitter waren in letzter Zeit nicht mehr zu entfernen, obwohl man in der Gegend des Kiefergelenkes mit der Sonde noch immer auf rauhen Knochen stößt. Die Parotisgegend ist fast ganz abgeschwollen, der Abszeß anscheinend völlig entleert und in Heilung begriffen. Die Fistel an der vorderen Gehörgangswand hat sich inzwischen geschlossen. Die ursprünglich mobilen Teile des Proc. zygomaticus sind schon gut konsolidiert. Die Kieferklemme ist unter Verwendung von Holzkeilen etwas geringer geworden, so daß die Nahrungsaufnahme leidlich gut vonstatten geht. Der Dekubitus im Mund ist abgeheilt. Spontan-Nystagmus verschwunden. Pat. klagt nicht mehr über Schwindel. Mit einer spontan perforierenden, mit Rötung und Vorwölbung des Trommelfells einhergehenden, rasch abheilenden Otitis media acuta purulenta links waren vorübergehend Ohrenschmerzen aufgetreten. Schlaf, Appetit und Nahrungsaufnahme befriedigend. Puls, Atmung dauernd gut. Pat. war nie mehr benommen. Irgendwelche auf eine Komplikation hinweisenden Erscheinungen waren nie mehr aufgetreten. Pat. kann täglich für einige Zeit außer Bett bleiben. Fortschreitende rasche Gewichtszunahme.

23. III. 15. Die Wunde hinter dem Ohr hat sich erheblich verkleinert und hat frisches Aussehen. Die Sekretion aus dem Antrum sistiert noch immer nicht vollkommen, dagegen ist der Gehörgang trocken und normal weit, das Trommelfell ist abgeblaßt. Es besteht rechts unverändert vollkommene Taubheit. Kein Nystagmus, kein Schwindel. Der Schußkanal hat sich von der Tiefe her zu schließen begonnen, er wird nur noch oberflächlich tamponiert. Das linke Ohr ist trocken. Weitere Körpergewichtszunahme bei bestem subjektiven Befinden.

Aus dem weiteren Verlauf ist nur noch hervorzuheben, daß die Wundheilung ohne Störung vor sich ging. Am 19. IV. war die Einschußöffnung unterhalb des Ohrläppchens schon ganz, am 24. IV. die Ausschußwunde am Jochbein bis auf einen kleinen Rest geschlossen. Am 18. VI. 15 war die Sekretion aus der Fistel hinter dem rechten Ohr völlig versiegt, die Fistelöffnung verheilt.

Pat. hatte, abgesehen von seiner Taubheit rechts und geringfügigen Kopfschmerzen, keine besondere Beschwerden mehr. Auch die Kieferklemme ist ganz erheblich gebessert. Pat. war imstande, den Mund aktiv wieder soweit zu öffnen, daß die Nahrungsaufnahme — auch für feste Speisen — fast unbehindert ist. Pat. konnte dann zur Vornahme einer plastischen Operation des rechten Unterlides - es bestand infolge des Defektes und des damit verbundenen Narbenektropiums lästiges Tränenträufeln — nach der Augenklinik verlegt werden. Von dort wurde er nach Beendigung des kleinen Eingriffes am 4. X. 15 als arbeitsverwendungsfähig zur Truppe entlassen.

Im vorliegenden Falle handelte es sich um einen Infanteriegeschoß-Durchschuß der rechten Vorderohr-Parotis-Jochbeingegend mit aus-

gedehnter Zertrümmerung des aufsteigenden Unterkieferastes, des Proc. zygomaticus, des Jochbeins sowie endlich der äußeren knöchernen Orbitalwand. Der Schuß ging dicht unter der Warzenfortsatzspitze und dem äußeren Gehörgang durch, ohne aber diese Gebilde selbst mitzuverletzen. Auch der rechte Bulbus blieb wie durch ein Wunder verschont, vielleicht durch Ablenkung des dicht neben dem Augapfel austretenden Geschosses durch die Außenwand der Augenhöhle. Möglich ist es auch, daß der Bulbus — wie das ja erfahrungsgemäß häufiger geschieht — dem vordringenden Projektil ausgewichen ist, wozu er ja vermöge seiner labilen Suspension im Orbitalfett ganz besonders imstande ist.

Auffallend ist, daß das Geschoß auf seinem Wege vor und unter dem Warzenfortsatz den Facialis intakt gelassen hat. Die Infektion des Mittelohres ist wahrscheinlich erst sekundär erfolgt. Man darf annehmen, daß das Trommelfell im Moment der Verletzung, vielleicht unter dem Einfluß einer sich auf den Margo tympanicus fortsetzenden Fraktur der Wurzel des Jochbogens, rupturiert ist. Die nötigen Infektionskeime konnten bei der dicht unter dem Lobulus gelegenen, stark eiternden Einschußöffnung schon in den ersten Tagen nach der Verletzung unter einem spät erneuerten Verbande ohne Schwierigkeit in den Gehörgang und von hier aus in die Paukenhöhle hineingelangt sein. Die komplette Funktionslosigkeit des inneren Ohres war wohl eine Folge der heftigen Erschütterung, wenn man nicht auch hier eine Labyrinthfraktur supponieren will. Bei dem schweren Allgemeinzustand des Patienten und der bei Annahme einer Labyrinthfraktur von seiten der Meningen drohenden Gefahren erschien eine operative Freilegung der Mittelohrräume indiziert, zumal schon deutliche Zeichen einer Mastoiditis vorhanden waren. Der unmittelbar nach der Operation eintretende Temperaturabfall, das Freiwerden des Sensoriums und der weitere glatte Verlauf der Heilung dürften auch epikritisch unser Vorgehen in diesem Falle rechtfertigen. Der Parotisabszeß entleerte sich an bekannter Stelle durch die vordere Gehörgangswand spontan. Erstaunlich rasch kam es, trotz der anfangs noch recht profusen Eiterung aus dem Schußkanal, zur Konsolidierung des stark zertrümmerten Jochfortsatzes und der äußeren Orbitalwand, eine Mahnung dafür, daß man mit der Beseitigung mobiler Knochensplitter, die mit dem Periost noch in Zusammenhang stehen, gerade beim Gesichtsskelett, nicht zu voreilig sein soll. In vielen Fällen wird man hier durch richtiges Maßhalten der Kosmetik gute Dienste leisten. Vielleicht darf so auch bei unserem Patienten die rasche Wiederherstellung einer befriedigenden Kaufunktion dem Erhaltenbleiben des Arcus zygomaticus, an dem ja der Masseter in ganzer Ausdehnung entspringt, zugeschrieben werden.

Fall 13.

Der Jäger A. H., 23 J. alt, wurde am 2. II. 15 in Rußland an der linken Kopfseite durch ein Jnfanteriegeschoß verwundet. Es stellte sich sofort eine starke Blutung aus der Wunde an der Schläfe ein. Pat. hatte heftiges Schwindelgefühl und stürzte zu Boden. Er lag längere Zeit bewußtlos, konnte sich dann nicht wieder aufrichten, da sich alles um ihn drehte. Auf dem Transport trat wiederholt Erbrechen auf. In einem Feldlazarett, wo er 3 Tage lang lag, wurde er mit feuchten Verbänden behandelt. Am 7. II. 15 wurde Pat. mittels Lazarettzuges in ein hiesiges Lazarett überwiesen. Dort wurde folgender Befund notiert: „Blasses Aussehen. Horizontaler Nystagmus. Innere Organe o. B. Urin ohne Eiweiß und Zucker. Auffallende Schwerhörigkeit links. Bohnengroßer Einschuß am linken Hinterhaupt nahe der Mittellinie. Ausschuß an der linken Schläfe, bohnengroß, verschorft. Umgebung der Schußöffnung infiltriert. Teigige Schwellung der Parotis. Gehörgang und Ohrmuschel mit Blutkrusten bedeckt. Druckempfindlichkeit des Proc. mastoideus links. Meningitische Symptome fehlen. Puls flach. Pat. klagt über Schwindel."

Am 10. II. fand die erste Ohruntersuchung durch uns statt. Dabei wurde folgendes festgestellt:

Pat. klagt über heftige Kopfschmerzen, besonders in der linken Kopfhälfte, nach der Schläfe zu ausstrahlend. Das Schwindelgefühl besteht noch immer. Pat. hat das Gefühl von Taumeln. Scheindrehung der Objekte. Erbrechen war in den letzten Tagen nicht vorhanden. Subfebrile Temperaturen. Starkes Sausen und Pochen im linken Ohr. Übelkeitsgefühl. Die Einschußstelle am Halse links hinten unten, ca. halbhandbreit hinter dem hinteren Rande des Warzenfortsatzes, etwas unterhalb einer durch die Spitze des Processus verlaufenden Horizontalen gelegen, trägt einen trocknen Schorf. Ihre Umgebung ist reaktionslos. Aus der in Höhe des Jochbogens vorhandenen, ca. zwei Querfinger vor dem Tragus gelegenen, linsengroßen Ausschußstelle entleert sich spontan und auf Druck reichlich Eiter. Die Warzenfortsatzgegend links erscheint deutlich aufgetrieben, die bedeckenden Weichteile sind infiltriert und druckempfindlich. Krepitation ist nicht zu fühlen. Im Gehörgang findet sich nicht-fötides, schleimig-eitriges Sekret in reichlicher Menge. Der Gehörgang ist schlitzförmig verengt, anscheinend durch ein infrakturiertes Stück der hinteren knöchernen Gehörgangswand. Vom Trommelfell ist nichts zu sehen. Aus der Tiefe pulsiert Eiter lebhaft nach.

Auf dem linken Ohr besteht vollkommene Taubheit. Die kalorische Prüfung kann bei dem verschlossenen Gehörgang nicht vorgenommen werden. Kein Fistelsymptom. Deutlicher Horizontal-Nystagmus beim Blick nach rechts in Mittel- und Endstellung. Rechtes Ohr o. B. Flüstersprache 3 m. Sensorium frei. Keine Sprachstörungen usw. Keine Erscheinungen vonseiten der Meningen. Hals, Rachenorgane und Nase o. B. Erhebliche Kieferklemme.

Da bei dem Patienten die Abflußverhältnisse für das Sekret aus dem Mittelohr bei der starken Stenosierung des äußeren Gehörganges sehr ungünstige sind, Zeichen einer Mastoiditis bestehen, und die leichten Temperatursteigerungen bei vorhandenen Kopfschmerzen auf eine Eiterverhaltung hinweisen mußten, so entschließt man sich zu einer Freilegung der Mittelohrräume, bei der gleichzeitig eine Beseitigung der Gehörgangstenose angestrebt werden soll.

12. II. 15. Radikaloperation in allgemeiner Äther-Chloroform-Sauerstoffnarkose.

Schnitt wie zur Radikaloperation durch die stark infiltrierten Weichteile hinter dem linken Ohr. Nach Abschieben des Periostes findet sich eine aus-

gedehnte Frakturierung des ganzen Warzenfortsatzes. Speziell ist die ganze Gegend der Fossa mastoidea und ein großer Teil des äußeren Abschnittes der knöchernen hinteren Gehörgangswand vollständig sequestriert und mobilisiert. Der Knochen ist überall hyperämisch. Es schimmern durch die dünne Kortikalis anscheinend mit Blut gefüllte Zellräume blauschwarz durch. Beim Vordringen nach dem Antrum zeigt sich, daß der spongiös gebaute Warzenfortsatz aus einer fast vollständig zertrümmerten morschen, in einzelne größere und kleinere lose Knochenstücke zerteilten Knochenmasse besteht. In einzelnen Zellen findet sich schleimig-eitriges Sekret, desgleichen im kaum vergrößerten Antrum. Letzteres weist polypös verdickte Schleimhaut auf. Da die Bruchlinie fast durch die ganze hintere Gehörgangswand hindurchgeht, der Zugang zum Antrum relativ eng ist und infolgedessen nicht genügenden Abfluß für den Eiter garantiert, wird die Radikaloperation ausgeführt. Der Ambos ist vollkommen intakt und wird entfernt. Der Hammer ist nicht zu finden und ist wahrscheinlich ebenfalls zertrümmert und in mehrere Stücke frakturiert. In der Bogengangsgegend und im Bereich der medialen Paukenhöhlenwand finden sich keine besonderen Veränderungen. Dagegen liegt die Dura der mittleren Schädelgrube am Dache des Antrums in linsengroßer Ausdehnung frei. Sie ist nicht verändert. Nahe der Spitze des Warzenfortsatzes — letztere ist vollkommen mobilisiert und wird in toto entfernt — findet sich eine größere Zelle, deren mediale Wand gesplittert ist und z. T. in einzelnen dünnen Lamellen dem hier freiliegenden und spontan rupturierten aber wieder verklebten Sinus aufliegt. Beim Abheben der Splitter tritt eine mäßige starke Blutung aus dem Sinus auf, die auf Tamponade mit Jodoformgaze sofort steht. Die freiliegende Sinuswandpartie ist etwas eitrig belegt und leicht verfärbt, zeigt aber keine Granulationen. Die eben erwähnte Zelle war mit frischen Coagula und Knochenbrei vollkommen ausgefüllt. Plastik nach Stacke mit Fixation des Lappens. Spaltung des vor der Ohrmuschel gelegenen Teils des Schußkanals durch Scherenschlag. Entfernung mehrerer in ihm gelegener Knochensplitter. Tamponade mit Jodoformgaze, Okklusivverband.

14. II. Temperatur 37,2. Puls regelmäßig, kräftig, 65 pro Minute. Die gestern noch vorhandenen Kopfschmerzen und die Übelkeit sind verschwunden, kein Erbrechen, keinerlei meningitische Symptome. Die Kieferklemme hat etwas abgenommen. Urotropin dreimal 0,6.

15. II. Mit Rücksicht auf die starke Eiterung aus dem vor dem Ohr gelegenen Schußkanalabschnitt vor dem Ohre heute schon Verbandwechsel. Die Schwellung der Weichteile in der Vorderohrgegend hat erheblich abgenommen, die Wunde ist stark eitrig belegt, sonst aber ohne besondere Veränderung. Der Tampon auf dem Sinus bleibt liegen.

18. II. Pat. ist heute fieberfrei. Der Jodoformgazestreifen auf dem Sinus läßt sich bei vorsichtiger Erweichung mit H_2O_2 abheben, ohne daß eine neue Blutung auftritt. Die Wunde hat sich unter feuchten Verbänden schon erheblich gereinigt.

26. II. Es bestehen wieder leichte abendliche Temperatursteigerungen, heute bis 37,9. Pat. klagt über mäßige Stirnkopfschmerzen. Kein Schüttelfrost, keine Übelkeit. Die subjektiven Geräusche haben angeblich wesentlich an Intensität abgenommen. Die Wunde sieht gut aus, überall gesunde Granulationsbildung. Auch die Sinuswand trägt frischrote, kräftige Granulationen. Aus dem Tubenwinkel noch reichliche eitrige Sekretion. Die Epidermisierung der Wundhöhle schreitet vom Gehörgang aus gut voran.

8. III. Wundheilung verläuft ohne Störung. Die in letzter Zeit etwas

schlaffen Granulationen haben unter Alkoholverbänden wieder normales Aussehen. Kein Spontannystagmus mehr nachzuweisen. Kein Schwindel, keine Kopfschmerzen mehr. Puls, Atmung, Nahrungsaufnahme, Schlaf usw. durchaus befriedigend.

16. III. Pat. ist jetzt dauernd fieber- und beschwerdefrei. Die Wundsekretion und der Eiterabfluß aus der Paukenhöhle haben sichtlich nachgelassen.

28. III. Da jetzt die Epidermisierung anscheinend zum Stillstand gekommen ist, wird heute zweizeitig eine Implantation von größeren Epidermisläppchen nach Thiersch — die vom Oberschenkel entnommen sind — ausgeführt. Tamponade mit kleinen Vioformgazekügelchen. Täglicher Verbandwechsel.

3. IV. Unter Gitterverbänden nach Denker ist bei fieberfreiem Verlauf die eingepflanzte Epidermis überall gut angeheilt. Die Absonderung aus der Paukenhöhle ist ganz gering. Die Umgebung der Wunde ist vollkommen reaktionslos, die Ausschußöffnung fast geschlossen. Pat. ist außer Bett. Subjektives Wohlbefinden.

9. IV. Sekretion aus dem Mittelohr sistiert vollkommen. Sekundärverschluß der retro-aurikulären Wunde nach Passow.

13. IV. Erster Verbandwechsel. Die Nähte haben gut gehalten. Entfernung aller Tampons. Epidermis nirgends mazeriert. Borsäure, trockener Verband.

Aus dem weiteren Verlauf ist nur noch hervorzuheben, daß die endgültige Trockenlegung der Paukenhöhle noch längere Zeit in Anspruch nahm und viel Sorgfalt erforderte, zumal die implantierte Epidermis, wie das ja häufig der Fall ist, auch hier starke Neigung zur Ekzembildung hatte. Bemerkenswert erscheint noch das Auftreten eines lupösen Infiltrates am linken Ohrläppchen im Verlauf der Nachbehandlung, das aber nach ausgiebiger Behandlung mit Pyrogallussalbe und Radiotherapie schließlich auch einer vollkommenen Heilung zugeführt wurde.

Am 30. XII. 15 konnte Patient beschwerdefrei und als garnison- bzw. felddienstfähig aus der Behandlung entlassen werden. Der rhinologische Befund war zu dieser Zeit normal. Abgesehen von hochgradiger Schwerhörigkeit links — Pat. hörte im Gegensatz zum Aufnahmebefund jetzt wieder laute Umgangssprache am Ohr. (Prüfung mit Lärmtrommel!) — lagen keinerlei Störungen mehr vor. Insbesondere waren Schwindelgefühl, Nystagmus und Ohrensausen völlig verschwunden. Pat. hatte an Körpergewicht erheblich zugenommen und fühlte sich wieder durchaus leistungsfähig.

Von besonderem Interesse erscheint in diesem Falle die Verletzung des Sinus sigmoideus infolge Fraktur des Warzenfortsatzes, den das Geschoß auf seinem Wege vom Hals hinten zur Vorderohrgegend nach vorne durchsetzt hatte. Man darf annehmen, daß hier eine längere konservative Behandlung früher oder später zu einer mehr oder weniger schweren Sinusphlebitis geführt hätte, stand doch der rupturierte Sinus mit dem infizierten und eitrigen Inhalt der ihm vorgelagerten Zelle in unmittelbarem Zusammenhang. An zirkumskripter Stelle war ja auch schon eine Verfärbung und Verdickung der Sinuswand festzustellen. Die Fraktur des Warzenfortsatzes konnte man aus der Lage der Ein- zur Ausschußstelle und der Infraktion der hinteren

knöchernen Gehörgangswand vermuten; Krepitation der Fragmente ließ sich wohl deshalb nicht nachweisen, weil die bedeckenden Weichteile zu stark verdickt waren, als daß man einen genaueren Palpationsbefund der darunterliegenden Knochenpartien hätte aufnehmen können.

Fall 14.

Der Ersatzreservist J. J., 27 Jahre alt, wurde am 13. VI. 15 durch Schrapnellkugel an der rechten Gesichtsseite und am rechten Ohr verletzt. Das Geschoß soll am Warzenfortsatzknochen stecken geblieben und bereits im Feldlazarett operativ entfernt worden sein.

Bei seiner Einlieferung in unser Lazarett am 24. VI. 15 ließ sich folgender Befund erheben:

Beschwerden: Im rechten Ohr und der rechten Wange bestehen starke Schmerzen. Druckgefühl in der ganzen rechten Kopfseite. Eiterung aus dem rechten Ohr, Schwerhörigkeit rechts, Sausen im rechten Ohr.

Einschußstelle in der Mitte des unteren Orbitalrandes rechts, kleine granulierende Wunde. Unterlid stark geschwollen und blutunterlaufen. Bulbus reizlos, Bewegungen desselben nach allen Seiten frei. Pupillenreaktion auf Lichteinfall und Konvergenz gut. Sehvermögen erhalten. Kein Spontannystagmus. Die ganze Wangengegend rechts von der Einschußstelle bis zum Ohr hin deutlich infiltriert und druckempfindlich. Eine Knochenfraktur weder am unteren Orbitalrande noch am Jochbeinfortsatz palpatorisch festzustellen. Starke Kieferklemme. Hinter dem rechten Ohr, ca. 1½ cm hinter der Ansatzlinie der Ohrmuschel, 8 cm lange, senkrecht verlaufende, granulierende Schnittwunde unter dem Warzenfortsatz. Ohrmuschel etwas von der Unterlage abgedrängt. Weichteile in der Umgebung der oben beschriebenen Wunde, die seinerzeit anscheinend zur Entfernung des im Proc. mastoideus sitzenden Projektils angelegt worden war, erheblich verdickt und druckschmerzhaft. Weichteile am Hals im Verlauf der Vena jugularis nicht druckempfindlich. Im rechten Gehörgang reichliche Mengen serös-sanguinolente, nicht fötide Flüssigkeit, die in ihrem Aussehen an Liquor denken läßt. In der Tiefe des Meatus auditorius viel schwarze Blutkoagula. Vom Trommelfell ist nichts zu sehen. Am Boden des knöchernen Gehörganges liegt ein kleiner vollkommen mobilisierter Knochensplitter. Linkes Ohr ohne besonderen Befund. Parese im ganzen rechten Facialis, besonders getroffen ist der Mundast. Geringe Hyperaesthesie der ganzen rechten Gesichtshälfte, kein Romberg, keine Sprachstörungen, grobe motorische Kraft rechts etwas geringer wie links (Rechtshänder). In der Nase rechts trockene Borken, keine Zeichen einer Verletzung, kein flüssiger Eiter, auch nach Ansaugen nicht. Im Mund und Pharynx kein besonderer Befund zu erheben.

Hörvermögen: Rechts wird Umgangssprache, und für einzelne Zahlen auch Flüstersprache am Ohr nachgesprochen (Prüfung mit Lärmtrommel). Weber (a^1) nach rechts lateralisiert. Rinne rechts positiv (a^1 bei starkem Anschlag per Luft gehört, bei Aufsetzen auf den Warzenfortsatz dagegen nicht).

Bogengangapparat rechts kalorisch erregbar (Äthergebläse).

Links wird Flüsterstimme in 1½ m Entfernung nachgesprochen. Puls regelmäßig, mittelkräftig, der Temperatur (37,1) entsprechend.

Das Röntgenbild zeigte im Bereich der rechten Kieferhöhle kleine Geschoßsplitterchen. Die rechte Kieferhöhle erscheint im Vergleich zur linken leicht verschleiert. Am knöchernen unteren Orbitalrand weist der Knochen anscheinend einen Defekt auf, entsprechend der Einschußstelle.

Da eine Indikation zu einem sofortigen operativen Eingriff nicht vorliegt und die Möglichkeit einer Liquorfistel rechts besteht, entschließt man sich zunächst zu konservativer Behandlung. Wunde hinter dem Ohre sowie der Gehörgang werden mit Jodoformgaze locker tamponiert, und ein deckender feuchter Verband angelegt. Urotropin viermal 0,6.

26. VI. Die Schwellung der Wangen- und Vorderohrgegend hat erheblich abgenommen. Fieberfreier Verlauf. Subjektives Befinden, abgesehen von Pochen und Klopfen im Ohr, gut. Die Sekretion aus der Einschußöffnung unter dem rechten Auge hat sichtlich nachgelassen.

1. VII. Pat. klagt wieder über vermehrte Kopfschmerzen und Schmerzen in der rechten Jochbeingegend und Schläfengegend. Das Pulsieren und Stechen im rechten Ohr hat noch nicht nachgelassen. Es sind wieder leichte abendliche Temperaturen aufgetreten. Aus der Wunde hinter dem Ohr werden heute mehrere lose, in Granulationen versteckte Knochensplitter entfernt. Es besteht nur noch ganz mäßige Sekretion aus dem Gehörgang. Eine Stenosierung des letzteren ist nicht erfolgt. Die Blutgerinnsel in der Tiefe sind zum größten Teil verschwunden, so daß der Zugang zur Paukenhöhle frei ist. Das Trommelfell weist einen größeren Defekt der Pars tensa auf. Die Fistel unter dem rechten Auge beginnt sich schon aus der Tiefe zu schließen. Keinerlei meningitische Erscheinungen.

6. VII. Der Gehörgang ist vollkommen trocken. Die Weichteile über dem Warzenfortsatz sind aber immer noch deutlich infiltriert. Aus der Wunde fließt noch reichlich Eiter ab. Die Einschußstelle ist vernarbt. Da immer noch sehr heftige Kopfschmerzen bestehen und die Temperatursteigerungen abends zunehmen, andererseits in der Tiefe des Warzenfortsatzes noch bewegliche Knochenteile durch Sondieren festgestellt werden konnten und irgendwelche Daten über den Befund der ersten Operation im Feldlazarett (Entfernung der Kugel) nicht zu erhalten sind, entschließt man sich heute zu einer Revision der Wunde in Allgemeinnarkose.

Operationsbericht: Verlängerung des vorhandenen Weichteilschnittes nach oben und unten. Abschieben des Periosts, Entfernung zahlreicher, im Bereich des Warzenfortsatzes gelegener, z. T. loser, z. T. am Periost noch haftender Knochensplitter. Beim Vordringen nach dem Antrum zu erweist sich der Knochen in der Tiefe als vollkommen gesund. Es wird deshalb von einer Eröffnung des Antrum mastoideum Abstand genommen. Eine Verbindung des Defektes mit dem Gehörgang besteht nicht und wird auch nicht hergestellt. Entfernung der schlaffen Granulationen mit dem scharfen Löffel, Reinigung der Wundhöhle, Einreiben mit Jodoformbrei, Tamponade, Verband.

Verlauf ohne Störung.

8. VII. Es treten unerwartet heftige Schmerzen beim Urinieren ein. Der bis dahin bei regelmäßiger Kontrolle eiweißfreie Urin zeigt deutliche Eiweißreaktion und starke Blutbeimengung. Da man eine Urotropincystitis annimmt, wird das Medikament weggelassen und Milchdiät, Wildunger Wasser usw. gegeben.

10. VII. Erster Verbandwechsel. Infiltration in der Jochbeingegend ist erheblich zurückgegangen. Die Narbe unter dem rechten Auge reaktionslos. Unterlid völlig abgeschwollen. Bulbus reizlos. Die Wunde sieht gut aus, zeigt jetzt überall gesunde, kräftige Granulationsbildung. Der Gehörgang ist trocken. Kieferklemme wesentlich geringer.

14. VII. Urin frei von Blut und Eiweiß. Wasserlassen ohne Beschwerden. Subjektives Wohlbefinden. Die Wunde schließt sich jetzt rasch und aus der Tiefe heraus.

Bei gutem Verlauf der Wundheilung stellten sich bei dem Patienten Beschwerden in der Gallenblasengegend mit Temperaturanstiegen bis 38,9 ein. Ikterus (Dr. Brandt, med. Klinik). Am 7. VIII. sind alle Erscheinungen vonseiten der Gallenblase verschwunden. Pat. ist fieberfrei. Die Wunde hinter dem rechten Ohr ist nahezu geschlossen. Eine in der letzten Zeit in der Umgebung des am Boden des Gehörganges liegenden Splitters aufgetretene Granulation ist unter Behandlung mit $AgNO_3$ erheblich geschrumpft, am 24. VIII. völlig beseitigt und das bis dahin noch mobile Knochenfragment wieder konsolidiert. Eine nennenswerte Verengerung des Gehörganglumens ist nicht erfolgt. Das Mittelohr ist trocken, das Trommelfell weist eine nicht randständige größere Perforation auf. Subjektive Beschwerden, abgesehen von etwas Ohrensausen, bestehen nicht mehr.

20. IX. Pat. wird als geheilt zur weiteren Erholung für ein Genesungsheim vorgeschlagen.

Es handelt sich in diesem Falle um einen Steckschuß des Warzenfortsatzes mit konsekutiver Mittelohreiterung, Ruptur des Trommelfells und erheblicher Schwerhörigkeit bei Erhaltensein der kalorischen Reaktion. Das Projektil trat am rechten Unterlid ein, streifte anscheinend unter Setzung eines mäßigen Defektes am unteren Orbitalrande den Boden der Orbita, ohne die Kieferhöhle zu eröffnen, durchschlug die medial vom Jochbein bezw. dem Processus zygomaticus gelegenen Weichteile, um dann wahrscheinlich unter Absplitterung der äußersten Partien des knöchernen Gehörganges den letzteren an seiner Knorpel-Knochengrenze zu passieren und in den Proc. mastoideus einzudringen.

Auch hier ist es wieder erstaunlich, daß der Facialis intakt geblieben ist, obwohl das Geschoß in seiner unmittelbaren Nähe, sowohl nach seinem Austritt aus dem Canalis Fallopiae als auch im Kanal selbst vorbeischlug. Vom Warzenfortsatz scheint die ganze laterale Partie zertrümmert worden zu sein. Wahrscheinlich hat im Feldlazarett ein ganz oberflächlicher Sitz des Geschosses oder der Umstand, daß sich Zeichen einer Infektion (Mastoiditis) einstellten, Veranlassung zur operativen Entfernung der Kugel gegeben. Der Fall zeigt uns ferner, daß bei Gehörgangsdurchschüssen, selbst mit Zertrümmerung des Warzenfortsatzes, nicht immer vollständige Taubheit bezw. Funktionsausfall des Vorhofbogengangapparates die notwendige Folge sein muß. Bei dem Pat. war kalorischer Nystagmus prompt auszulösen, es wurde noch Umgangssprache bezw. Flüsterstimme gehört, eine Beobachtung, wie sie bei Durchsicht der Kasuistik dieses Feldzuges keineswegs vereinzelt dasteht.

Fall 15.

Um eine schwere Schußverletzung des Ohres durch ein Infantriegeschoß handelte es sich auch bei dem Leutnant H. v. L., der am 2. V. 15 bei G. verwundet wurde. Er stürzte sofort zu Boden und verlor für einige Zeit das Bewußtsein. Auch später während seines Aufenthaltes in einem Feldlazarett stellten sich noch wiederholt Bewußtseinsstörungen ein. Im übrigen soll das Befinden,

abgesehen von mäßigen Schmerzen in beiden Oberschenkeln, ein gutes gewesen sein. Am 10. Tage konnte, wie aus der uns vorliegenden Krankengeschichte des Kriegslazarettes ersichtlich ist, Pat. schon zum ersten Male aufstehen. Er erinnert sich noch, damals Schwindelgefühl gehabt zu haben und getaumelt zu sein. Schon am 18. V. konnte er im Auto rückwärts transportiert und einem Kriegslazarett überwiesen werden. Der von einem Ohrenarzt dort aufgenommene Befund war folgender:

18. V. „Hinter dem linken Ohr befindet sich oberhalb des Warzenfortsatzes der Einschuß. Die Einschußöffnung ist in Vernarbung begriffen. Die Ohrmuschel ist in der Mitte gespalten. Der äußere Gehörgang ist mit geronnenem Blut angefüllt. Ausschuß nicht vorhanden.

19. V. Bei extremer Blickrichtung nach rechts wird ein ausgesprochener horizontaler Nystagmus und ein geringer rotatorischer Nystagmus festgestellt. Bei extremer Blickrichtung nach links ist der Nystagmus nur angedeutet. Linksseitige völlige Taubheit. Stimmgabelprobe auf der Kopfhöhe für hohe und tiefe Töne negativ. Beim Aufrichten im Bett besteht eine geringe Unsicherheit ohne ausgesprochenen Schwindel. Pat. kann mit Unterstützung Treppensteigen ohne Schwindelgefühl. Keine Störung der Bewegungsorgane. Patellarreflexe beiderseits vorhanden, aber nicht gesteigert. Erinnerungsvermögen leicht gestört. Keine motorischen oder sensorischen Sprachstörungen. Die Untersuchung des linken Bogengangapparates ergab krankhafte Reizerscheinungen. Pat. ist transportfähig.

24. V. 15. Zustand unverändert. Keine Temperatursteigerung. Verbandwechsel: Der linke Gehörgang ist noch mit blutigen Massen verlegt. Der Nystagmus besteht noch. Eine genaue Prüfung nach Bárány ist wegen leichter Ermüdung des Pat. noch nicht möglich. Es handelt sich nach den bisherigen Untersuchungsergebnissen um einen Kopfsteckschuß, der einen Schädelbruch mit wesentlicher Beteiligung der linken Felsenbeinpyramide hervorgerufen hat. Die Entfernung der Kugel ist nach Röntgenuntersuchung und Behandlung durch Chirurgen und Otologen im Heimatlazarett sehr zu empfehlen."

Am 31. V. 15 wurde Patient in einem hiesigen Reservelazarett eingeliefert. Am 1. VI. 15 wurde der Patient zum ersten Male von mir untersucht. Der Befund war folgender: Der Transport war von dem Patienten gut überstanden. Pat. klagt über leichte Benommenheit im Kopf, Gedächtnisschwäche, dauerndes Rauschen im linken Ohr, ab und zu Klopfen im linken Ohr, keine Kopfschmerzen. Beim raschen Aufsitzen leichtes Schwindelgefühl. Früher vorhandenes Erbrechen hat sich in letzter Zeit nicht mehr eingestellt. Taubheit links.

Temperatur 36,9. Puls 65, regelmäßig, gut gefüllt. Im Liegen deutlicher horizontaler Nystagmus nach rechts beim Blick nach rechts mit rotatorischer Komponente. Beim Blick nach oben leichter rotatorischer Nystagmus. Beim Blick nach links kein Nystagmus. In Ruhelage kein Schwindelgefühl, im Sitzen leichtes Unsicherheitsgefühl und deutlicher Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten.

Ungefähr 2 cm außerhalb des äußeren linken Lidwinkels eine etwa halblinsengroße reaktionslose glatte Narbe, ungefähr 1 cm außerhalb des durch die Weichteile hindurch zu tastenden knöchernen Orbitalrandes. Man fühlt hier unter der Narbe eine deutliche Eindellung des Knochens. Da Pat. angibt, diese Narbe vor der Verwundung nie bemerkt zu haben, darf angenommen werden, daß sie der Einschußstelle entspricht. Für diese Auffassung spricht auch die Angabe des Pat., daß in den ersten Tagen nach der Verletzung das linke Auge blutig unterlaufen und stark angeschwollen gewesen sei. Auch die Tatsache weist daraufhin,

daß jetzt noch die ganzen, in der Verbindungslinie dieser Narbe und der Wunde hinter dem Ohr gelegenen Weichteilpartien in der Schläfen- und Parotisgegend im Vergleich zur rechten Seite deutlich verdickt und — insbesondere im Bereich des Proc. zygomaticus — ausgesprochen druckempfindlich sind. Die Kaubewegungen sind linkerseits behindert und schmerzhaft. Die linke Ohrmuschel ist in ihrer Mitte, fast dicht oberhalb der äußeren Öffnung des Gehörganges vom Tragus bis nach hinten durch das austretende Projektil geschlitzt und zum größten Teil völlig durchtrennt. Die obere Hälfte ist unter Dislokation nach vorne mit der unteren Hälfte und mit der Warzenfortsatzfläche bzw. mit den die letztere deckenden Weichteilen unter guter Narbenbildung verheilt. Auf der Warzenfortsatzoberfläche ist noch eine ungefähr halbpfennigstückgroße granulierende Wunde vorhanden. Der Gehörgang ist durch Narbenschrumpfung ziemlich weit lateral hochgradig verengt. Die Stenose läßt sich aber mit einem dünnen Wattetupfer eben noch passieren. Von jenseits der verengten Stelle her entleert sich etwas schleimiges, aber nicht fötides Sekret. Vom Trommelfell ist gar nichts zu sehen. Eine Fraktur des Warzenfortsatzes ist palpatorisch nicht festzustellen. Die Weichteile auf dem Processus sind etwas verdickt und leicht druckempfindlich.

Das rechte Trommelfell ist normal.

Rechts wird Flüstersprache in 30 cm Entfernung nachgesprochen. Links besteht vollkommene Taubheit (Prüfung mit Lärmtrommel, Báránys Leseversuch, Stengerscher Versuch u. a. m.). A.-Gabel vom Scheitel median, stark verkürzt. Rinne (a^1) rechts stark positiv. Obere Tongrenze rechts (Galtonpfeife) d^7 (normal f^7).

Sensorium vollkommen frei. Keine motorischen oder sensorischen Sprachstörungen. Stereognosie normal. Kein Romberg. Reflexe in normaler Weise auszulösen. Augenbewegungen nach allen Richtungen frei. Bulbi reizlos. Pupillen gleichweit, mittelgroß, rund, prompt auf Lichteinfall und Konvergenz reagierend. Ophthalmoskopischer Befund ohne Besonderheiten. Facialis rechts intakt, links in allen Ästen paretisch. Trigeminus beiderseits o. B. Zunge wird gerade herausgestreckt, zittert nicht. Mund, Nase, Rachenhöhle o. B. Grobe motorische Kraft beiderseits gleich. Keine ataktischen Störungen. Zeigeversuch Báránys mit beiden Armen im Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk gut ausgeführt.

Röntgenbild zeigt bei mehrfachen Aufnahmen in verschiedener Kopflage nirgends einen Geschoßschatten. Dagegen liegen etwas nach vorne vom Gehörgang und ungefähr am oberen Rande der Felsenbeinpyramide zwei rechteckige, abnorme, etwa 1:3 cm haltende Schatten, die hier liegenden Knochensplittern entsprechen könnten. Eine deutliche Frakturlinie ist nicht zu erkennen. Innere Organe gesund, Urin ohne Eiweiß und Zucker.

Auf Grund des objektiven Befundes handelt es sich demnach um einen Durchschuß, nicht, wie von anderer Seite (siehe Anamnese) vermutet, um einen Schädelsteckschuß. Die, wie in vielen anderen Fällen fast bis zur Unauffindbarkeit gut verheilte Einschußstelle liegt zweifellos am äußeren Orbitalrand links. Das Projektil hat die Schläfen- und Vorderohrgegend sowie den Gehörgang durchschlagen und ist dann am Warzenfortsatz ausgetreten, dabei gleichzeitig die Ohrmuschel aufschlitzend. Die Taubheit links ist die unmittelbare Folge der Schußverletzung, sei es infolge einer schweren Labyrintherschütterung oder einer Fraktur des Felsenbeins. Bei gleichzeitiger Zerreißung des Trommelfells ist es zur Sekundärinfektion des Mittelohrs gekommen.

Da Zeichen einer drohenden Komplikation zurzeit nicht vorliegen und trotz der Stenosierung bei geringer Sekretion die Abflußverhältnisse günstig zu liegen scheinen, entschließt man sich zunächst zu einer konservativen Behandlung, die in erster Linie eine Erweiterung der Gehörgangstenose anstreben soll.

Der Verlauf ist zunächst auch ein sehr befriedigender. Pat. hat keinerlei besondere Beschwerden, insbesondere treten Kopfschmerzen nicht auf. Die Temperatur hält sich dauernd normal. Die Stenose erweitert sich langsam, die Eiterung läßt sichtlich nach. Am 22. V. abends klagt Pat. ganz plötzlich über leichtes Frieren, Temp. ist auf 38,4 gestiegen. Starkes Druckgefühl im ganzen Kopf, das sich bald zu heftigen linksseitigen Kopfschmerzen steigert. Flimmern vor den Augen. Appetit liegt völlig danieder. Zunge belegt. Etwas Übelkeit, kein Erbrechen, Unruhe, sonst keine besondere Veränderungen.

Da am folgenden Morgen nach einer schlecht verbrachten Nacht die Temperatur 38,7 beträgt, die Kopfschmerzen unverändert fortbestehen, Pat. leicht benommen ist, entschließt man sich jetzt sofort zu einem operativen Eingriff.

23. VII. Radikaloperation des linken Ohres in allgemeiner Chloroform-Äther-Sauerstoffnarkose. Schnitt wie üblich ½ cm von der Ansatzlinie der Ohrmuschel entfernt durch die etwas infiltrierten Weichteile und das Periost. Abschieben des letzteren. Blutstillung. Ansatz des Sternokleidomastoideus reicht hoch herauf. An der hinteren knöchernen Gehörgangswand und auf dem Planum mastoideum starke Hyperaemie des Knochens. Warzenfortsatz infrakturiert und beweglich, z. T. spongiös gebaut, z. T. pneumatisiert. Mit den ersten Meißelschlägen werden mehrere bis erbsengroße Zellen im Bereich der Fossa mastoidea eröffnet. Es entleert sich aus ihnen unter Druck stehender, pulsierender, dickrahmiger, nicht fötider Eiter in großen Mengen. Schleimhaut dieser sich hauptsächlich in der Richtung nach dem Antrum zu fortsetzenden Zellen ist stark verdickt und granuliert. Antrum etwas erweitert, ebenfalls mit Eiter und Granulationen gefüllt. Nach dem Durchschlagen der Brücke und nach Entfernung der noch nahezu vollkommen intakt erhaltenen großen Gehörknöchelchen zeigt sich deutlich eine in der medialen Paukenhöhlenwand nach der mittleren Schädelgrube zu hochziehende feine Frakturlinie im Knochen, aus der sich aber weder Eiter noch Liquor entleert. Horizontaler Bogengang intakt. Der mediale Teil des knöchernen Gehörganges ist durch Infraktion und Dislokation der Knochenpartien im Bereich des Kiefergelenkes und weiter medial nach der Richtung des Tubenwinkels hin so verengt, daß man ihn eben noch mit einer feinen Knopfsonde passieren kann. Von einer Resektion dieser Knochenpartie wird Abstand genommen, da man befürchten muß, damit gleichzeitig das Kiefergelenk, in dessen unmittelbarer Nachbarschaft das Projektil die Weichteile durchschlagen hat, zu eröffnen. Zur besseren Übersicht wird jetzt ein Plastiklappen nach Stacke gebildet und mit zwei Knopfnähten an den vorderen unteren Wundrand fixiert. Im Verlauf der oben beschriebenen Fissurlinie wird der Knochen nach der mittleren Schädelgrube zu in ungefähr Pfennigstückgröße reseziert. Die dadurch freigelegte harte Hirnhaut zeigt vollkommen normales Aussehen, ist nicht übermäßig gespannt, es fehlen aber Pulsationen. Beim Glätten des Sporns wird noch eine von der vorderen Gehörgangswand durch den Boden in die hintere Gehörgangswand einlaufende schmale Fissurlinie aufgedeckt. Sinus und Dura mater der hinteren Schädelgrube kommen nirgends zu Gesicht. Zum Schluß wird die ganze Warzenfortsatzspitze aus den Weichteilen ausgeschält und mit der Knochenzange entfernt. Reinigung der Wundhöhle mit Kochsalzlösung, Tamponade mit Jodoformgaze.

Eingriff verläuft ohne Störung, Dauer ¾ Stunden.

Im Verlaufe des Nachmittags fällt die Temperatur auf 36,8 ab, um aber schon am folgenden Morgen auf 39,6 wieder anzusteigen. Ein Schüttelfrost war nicht aufgetreten, wie auch während des ganzen späteren Verlaufs trotz hohen re- bezw. intermittierenden Fiebers (siehe nebenstehende Kurve, Abbildung 1) Schüttelfröste nie beobachtet wurden.

24. VI. Die Temperatur hält sich den ganzen Tag auf über 39,3, steigt abends auf 40°. Pat. macht einen schwerkranken Eindruck, auffallender Schweißausbruch mehrmals am Tage. Große Prostration, heftige Kopfschmerzen. Leichte Benommenheit. Zunge dick, filzig belegt. Andeutung von Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten und in Endstellung. Etwas Nackensteifigkeit. Reflexe normal. Kein Kernig, kein Babinsky. Etwas vermehrte Kieferklemme. Beim Schlucken Schmerzen in der Wunde.

Packungen. Pyramidon, Chinin. dreimal 1 g. Urotropin. Adalintabletten.

25. VI. Im Zustand keine Änderung eingetreten. Temp. abends 40,4°. Pat. liegt dauernd in Schweiß gebadet, heftige Kopf- und Nackenschmerzen. Facialisparese hat zugenommen.

Collargoleinläufe. Puls der Temperatur entsprechend, regelmäßig, gut gefüllt.

26. VI. Morgentemperatur 38,8, Abendtemperatur 40,3. Andeutung von Kernig. Nackensteifigkeit hat zugenommen. Reflexe nicht verändert. Schwacher horizontaler Nystagmus nach rechts in Endstellung. Bulbi nach allen Seiten gut beweglich. Pupillen rund, mittelweit, gleichweit, auf Licht und Konvergenz reagierend. Augenhintergrund ohne besondere Veränderungen. Zunge wird gerade herausgestreckt, leichter Tremor, gut beweglich, Hals- und Rachenorgane normal. Nase kein Sekret. Etwas Nasenflügelatmen. Pat. ist dyspnoisch, auch leicht zyanotisch. Innere Organe, insbesondere Herz und Lungen ergeben keinen krankhaften Befund. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Patient ist schläfrig, hat heftige Kopfschmerzen, keine ataktischen Störungen. Zeigeversuch Bárányes fällt normal aus. Tremor der Hände. Sensibilität intakt.

Verbandwechsel: Verbandstoffe stark durchtränkt, Wunde etwas trocken, sieht sonst aber gut aus, noch wenig Reaktion. Nirgends freier Eiter vorhanden. Dagegen fließt heute aus der Frakturlinie in der Labyrinthwand unter lebhaft pulsierenden Bewegungen ziemlich reichlich wasserklare Flüssigkeit (Hirnwasser) ab. Es handelt sich jetzt zweifellos um eine Liquorfistel. Knochenpartien im Bereich des Sulcus sigmoideus ohne Veränderung. Weichteile hinter und unter dem Warzenfortsatz nicht infiltriert, aber druckempfindlich. Keine Eitersenkung. Feuchter Verband. Lumbalpunktion: Entleert unter vermehrtem Druckstehenden (190 mm) vollkommen klaren Liquor. Es werden ungefähr 15 ccm abgelassen. Puls verändert sich dabei nicht. Abends leichter Collaps, Digalen und Kampfer. Im Sediment keine Zellvermehrung. Material zur bakteriologischen Untersuchung an das Hygien. Institut.

27. VI. Auch heute ist der Zustand unverändert. Temperatur 39,7. Heftige Kopfschmerzen. Einmaliges Erbrechen und Übelkeit. Zunehmende Nackensteifigkeit, auch Kernig heute etwas deutlicher. Gegen Mittag wird der Puls plötzlich etwas unregelmäßig und klein. Collaps. Digalen intravenös. Abends Verbandwechsel. Wunde zeigt schon beginnende Granulationsbildung, ist aber noch auffallend trocken. In der Paukenhöhle liegt eine Spur Eiter. Aus der Fissur im Felsenbein pulsiert immer noch klarer Liquor hervor. Die Dura der mittleren Schädelgrube zeigt auch heute keinerlei Pulsation und hat normales Aussehen. Weichteile am Hals und unter dem Warzenfortsatz, desgleichen auch der linken Nackenseite, immer noch ausgesprochen druck-

empfindlich, aber weich und nirgends infiltriert. Keine Zeichen einer Abszedierung. Laut Bericht des Hygien. Instituts sind im Ohreiter Streptokokken nachgewiesen, das Lumbalpunktat war steril. (Original und Kulturen.)

28. VI. Temperatur 39,2. Status idem.

29. VI. Mittags Temperaturabfall auf 37,1, abends Anstieg auf 39,2. Zweite Lumbalpunktion ergibt wieder völlig wasserklaren Liquor, Druck 160 mm. Keine Zellvermehrung. Verbandwechsel: Wunde beginnt zu granulieren. Druckschmerz der Hals- und Nackenweichteile in Abnahme begriffen. Kein Infiltrat. Liquorabfluß aus der Frakturstelle in der medialen Paukenhöhlenwand wesentlich weniger geworden. Pat. ist noch immer etwas soporös. Kein Collaps mehr. Puls hält sich gut. Fazialisparese noch festzustellen. Mund kann etwas mehr geöffnet werden. Nahrungsaufnahme ohne Appetit, aber ausreichend. Es wird heute zum ersten Mal eine bisher nicht beobachtete (s. Aufnahmebefund vom 1. VI. 15) deutliche sensorische Aphasie festgestellt. Zahnbürste, Wasserglas, Messer usw. können nicht benannt werden. Nachsprechen gut. Keine motorischen Sprachstörungen. Schreiben und Lesen fehlerlos. Kopfrechnen gut. Intelligenzprüfung gut. Zeitlich und örtlich orientiert. Stereognostischer Sinn ohne Defekt.

1. VII. Pat. macht heute einen besseren Eindruck. Die

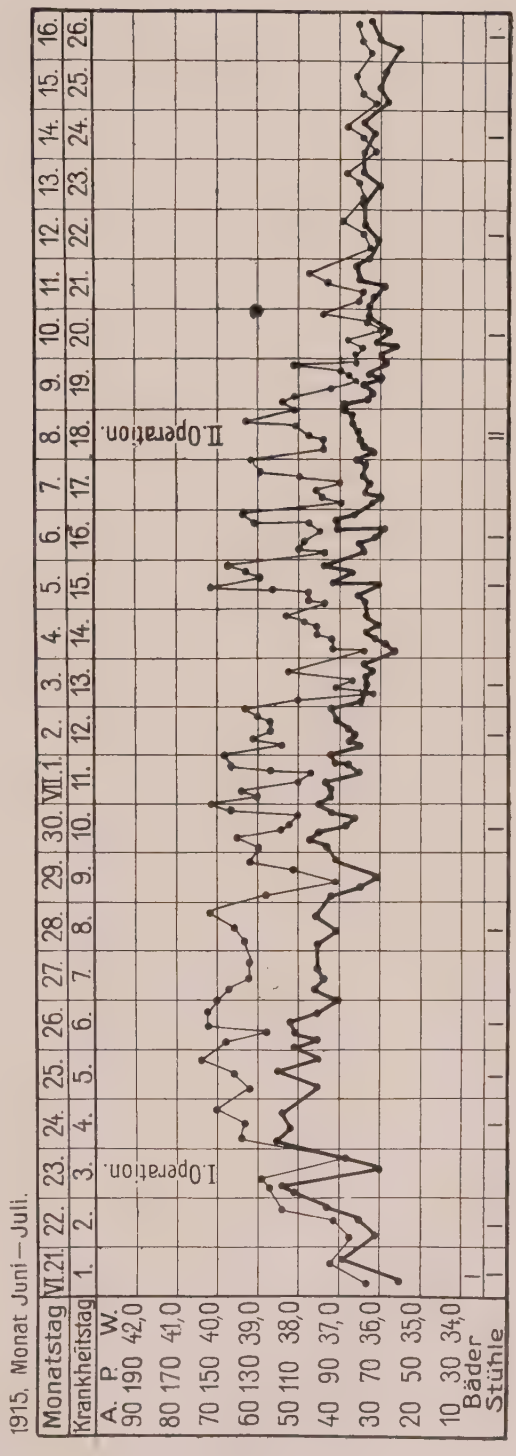


Abb. 1.

Kopfschmerzen haben etwas nachgelassen. Die Zunge beginnt sich zu reinigen Appetit wird besser. Die Wunde sieht befriedigend aus. Der Liquorabfluß hat völlig aufgehört. Der Zugang zur Paukenhöhle wird etwas eng und muß durch Tamponade offengehalten werden. In der Sinusgegend nichts Besonderes. Es besteht nur noch ganz geringe Druckempfindlichkeit in der Umgebung der Wunde.

Auch heute läßt sich die sensorische Aphasie einwandfrei feststellen. Sonst keinerlei Herdsymptome. Nackensteifigkeit geringer. Kernig nur noch angedeutet. Die hohen Temperaturen mit tiefen Remissionen halten an. Auch das zweite Lumbalpunktat hat sich als steril erwiesen. Die täglichen Collargoleinläufe, Packungen usw. werden immer noch fortgesetzt. Herztätigkeit befriedigend.

6. VII. Da man bei der fortbestehenden ausgesprochenen aphatischen Störung mit der Möglichkeit eines Prozesses im Bereich des Schläfenlappens rechnen muß, zumal sich auf dem ersten Röntgenbild an der oberen Pyramidenkante, also in der in Frage kommenden Gegend, die zwei schon erwähnten Splitterschatten hatten feststellen lassen, wird eine Trepanation des Schädels im vorderen Teil der Schläfenbeinschuppe auf Grund einer Besprechung mit dem zugezogenen Neurologen und Chirurgen (Geheimrat Prof. Anton und Privatdozent Dr. Zander) in Aussicht genommen.

8. VII. Im ganzen Befund hat sich nichts Nennenswertes geändert. Der Zustand erscheint immer noch sehr bedrohlich. Die Kurve hat jetzt einen ausgesprochen septiko-pyämischen Charakter angenommen. Man entschließt sich heute deshalb zu dem geplanten Eingriff, an dem sich bei ungenügendem Befund an der Trepanationsstelle die Freilegung des Sinus sigmoideus (Sinusphlebitis, Toxinämie?) anschließen soll.

In allgemeiner Äther-Chloroform-Sauerstoffnarkose wird zunächst ein kleinhandtellergroßer Hautperiostknochenlappen umschnitten und herausgebrochen (Dr. Zander). Die Dura mater ist stark gespannt, die Gefäße strotzend gefüllt. Die Dura zeigt deutliche Pulsationen. Keinerlei Veränderungen sonst an der Hirnhaut festzustellen. Von den im Skiagramm beobachteten Knochensplittern ist nichts zu sehen. Sie scheinen mehr nach unten und medial an der Schädelbasis zu liegen. Es wird nicht weiter nach ihnen gesucht. Zu einer Eröffnung der Dura kann man sich nicht entschließen, da mehrfache Punktionen des Schläfenlappens in verschiedenster Richtung erfolglos bleiben.

Reposition des Hautperiostknochenlappens. Fixation durch mehrere Knopfnähte. Man behält sich vor, event. in einer zweiten Sitzung die Dura zu eröffnen.

In unmittelbarem Anschluß an diesen Eingriff wird die Freilegung des Sinus sigmoideus ausgeführt. Die den letzteren bedeckenden Knochenschichten sind stark sklerotisch und enthalten keine Zellräume. Die Sinuswand wird zwischen oberen und unterem Knie aufgesucht und in einer Länge von ca. 3½—4 cm freigelegt. Sie erscheint in normaler Farbe, ist aber etwas trüb und matt. Der Sinus fühlt sich prall-elastisch an, keine Zeichen einer Thrombose. Pulsiert nicht. Von einer Punktion wird Abstand genommen. Tamponade mit Jodoformgaze. Aseptischer Verband.

Eingriff verläuft ohne Störung.

9. VII. Pat. fühlt sich leidlich gut. Weniger Kopfschmerzen. Kein Erbrechen. Atmung, Herztätigkeit gut. Die starken Schweißausbrüche haben nach-

gelassen. Die Temperatur ist noch erhöht, erreicht aber nicht mehr die Werte der vorhergehenden Tage. Höchster Anstieg 38,2.

10. VII. Zunge reinigt sich gut. Mund kann weitergeöffnet werden. Nackensteifigkeit geht weiter zurück. Kein Nystagmus mehr. Facialis links noch paretisch. Sensorische Aphasie unverändert. Verbandwechsel. Wunde der Trepanation reaktionslos. Plastiklappen liegt gut. Wunde hinter dem Ohr zeigt schon frische Granulationsbildung. Liquorabfluß sistiert vollkommen. Sinuswand sieht gut aus, fängt an zu granulieren. Epidermisierung geht langsam vom Plastiklappen aus vonstatten. Mäßige Wundsekretion. Aus dem Tubenwinkel noch schleimig-eitriges Sekret. Abendtemperatur 37,4. Sensorium frei.

11. VII. Pat. erholt sich zusehends. Schlaf ruhig und ausgiebig. Kernig nicht mehr nachzuweisen. Reflexe normal. Bauchdeckenreflexe vielleicht etwas schwach, aber beiderseits gleich. Tremor der Finger. Ophthalmoskopisch normaler Befund. Bewegungen im Nacken fast frei und schmerzlos. Kein Nystagmus. Aphasie wie bisher.

12. VII. Zum ersten Male vollkommen fieberfrei. Befriedigender Verlauf. Puls gut, Appetit und Nahrungsaufnahme gut.

16. VII. Pat. erholt sich rasch. Man beschließt, die Trepanationsstelle sich definitiv schließen zu lassen. Die Knopfnähte werden entfernt. Die Wunde am Ohr sieht sehr gut aus. Überall jetzt frische, kräftige Granulationen. Gehörgang bei der Verlagerung der knöchernen Vorderwand sehr eng. Sinus mit gesunden Granulationen belegt.

21. VII. Noch geringer Tremor der Hände. Pupillenreaktion gut. Nur noch leichte Parese im linken Mundfacialis. Alle Leseproben gewandt gelesen. Keine Druckempfindlichkeit der Hals- oder Genickpunkte. Keine Herdsymptome. Sensorische Aphasie unverändert. Wundheilung schreitet gut voran. Temperatur hat 37° nie mehr überschritten.

26. VII. Fortschreitende Heilung, Sensorium frei. Noch etwas Kopfdruck. Im neurologischen Befund keine Veränderung. Die Stelle der Trepanation ist per priman glatt verheilt. Leichte Depression dieser Partie.

3. VIII. Die Wundhöhle verkleinert sich infolge allseitiger Granulationsbildung rasch. Aus der Paukenhöhle etwas schleimiger Eiter. Die Schwellung der Weichteile vor dem Ohr und in der Schläfengegend ist fast ganz verschwunden. Der Mund kann schon wieder gut geöffnet werden. Kauakt ohne Schmerzen. Es können eine ganze Anzahl vorgezeigter Gegenstände, die Pat. früher nicht benennen konnte, jetzt richtig bezeichnet werden. Einzelne Worte fehlen aber immer noch (Zahnbürste!). Pat. ist schon etwas außer Bett.

25. VIII. Da die Epidermisierung in der Wundhöhle sehr langsam voranschreitet, wird heute aus dem Oberschenkel nach Tiersch Epidermis transplantiert.

Aus dem weiteren Verlauf ist nur noch zu berichten, daß die weitere Heilung ohne Störung vor sich ging. Der Verlauf war dauernd fieberlos. Die Kopfschmerzen verloren sich bald vollkommen, es blieb, nachdem die aphasischen Störungen sich allmählich ganz verloren hatten, nur noch eine gewisse Schwäche in der Merkfähigkeit für jüngste Ereignisse zurück und eine leichte geistige Ermüdbarkeit sowie Intoleranz gegen laute Schalleinwirkungen. Auch die Facialisparese verlor sich gänzlich.

Pat. konnte bald ganz außer Bett sein. Einige Schwierigkeiten bereitete nur noch die Nachbehandlung der Wunde insofern, als bei der bestehenden Sekretion sowie bei den außerordentlich engen Gehörgangsverhältnissen und dadurch notwendig gewordener Tamponade die Epidermisierung nur ganz langsame Fortschritte machte. Schließlich gelang es aber doch, das Ohr völlig trocken zu legen und eine definitive Überhäutung zu erzielen.

Auch dieser Fall zeigt wiederum, zu welch schweren Komplikationen auch äußerlich relativ harmlos erscheinende Schußverletzungen des Gehörorganes ganz plötzlich führen können. Ein- und Ausschußöffnung. waren gut verheilt, im Befinden des Patienten war nichts Besorgniserregendes zunächst festzustellen. Insbesondere fehlten anfänglich alle Zeichen, die auf eine Eiterverhaltung hinwiesen. Die bedrohlichen Erscheinungen setzten dann gewissermaßen ganz apoplektiform ein und leiteten ein sich ungefähr über drei Wochen hinziehendes, zu den schlimmsten Befürchtungen Veranlassung gebendes schweres Krankheitsbild ein. Am meisten beunruhigten hier die vom Tage vor der Operation an schon vorhandenen außerordentlich hohen Temperaturen mit ihren tiefen Re- bezw. Intermissionen und ihren rapiden Anstiegen bei völligem Fehlen von Schüttelfrösten. Die Analyse des Krankheitsbildes bereitete trotz sorgfältigster klinischer Beobachtung bei den verschiedenen in Betracht kommenden Möglichkeiten der ihm zugrunde liegenden Ursachen nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Ich glaube, man ging nicht fehl, wenn man annahm, daß es sich zunächst um eine seröse Meningitis gehandelt hat. Es mag wohl hinter der Stenose des äußeren Gehörganges, die, wie sich bei der Operation herausstellte, viel hochgradiger war, als sich von außen vermuten ließ, zu einer Eiterverhaltung gekommen sein. Für eine im Anschluß daran erfolgende Einschleppung von Infektionskeimen von der Paukenhöhle aus in den Subarachnoidalraum war ja aber dann bei der vorhandenen Labyrinthfraktur und Liquorfistel Tür und Tor geöffnet. Die Diagnose „Meningitis serosa" stützte sich neben verschiedenen anderen Symptomen (leichte Benommenheit, Kopfschmerzen, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Andeutung von Kernig) hauptsächlich auf den Befund bei der Lumbalpunktion, bei der sich ja eine deutlich abnorme Drucksteigerung bei völlig klarem, sterilem Liquor, der keine Zellvermehrung aufwies, ergab. Das Zurückgehen der meningitischen Erscheinungen im Anschluß an die Lumbalpunktionen (schon bei der zweiten war der erhöhte Liquordruck nicht mehr feststellbar) darf vielleicht als ein günstiger Erfolg dieser ein- bezw. zweimaligen Druckentlastung bezeichnet werden. Vielleicht darf man auch annehmen, daß es nur zu einer einmaligen Einschwemmung von Mikroorganismen — solange die Retention bestand —

gekommen ist, die sich nach erfolgter Freilegung der Mittelohrräume dann nicht mehr wiederholt und daß so dem Organismus die Möglichkeit gegeben war, mit den einmal eingeschleppten, aber vielleicht spärlichen oder wenig virulenten Keimen fertig zu werden. Vielleicht darf auch der bakteriziden Wirkung der Spaltungsprodukte des Urotropins in diesem Falle eine gewisse Bedeutung an dem günstigen Ablauf der Infektion zugeschrieben werden. Schwierig war in diesem Falle zweifellos auch die Entscheidung, ob man sich gleich zu einer Labyrinthresektion entschließen sollte oder nicht, fehlten doch bei der schon vor der Operation bestehenden kompletten Taubheit die nötigen Kriterien dafür, ob es sich um einen frischen sekundären Einbruch der Infektion ins Labyrinth mit allen seinen weiteren Gefahren handelte oder nicht. Ich entschloß mich zunächst zu einer vorläufigen Erhaltung des Labyrinthes aus der Besorgnis heraus, etwa vorhandene frische Verklebungen zu lösen und damit bei zwar frakturiertem, aber noch nicht infiziertem Labyrinth neue Gefahren für den Pat. heraufzubeschwören.

Beim Verschwinden der meningealen Erscheinungen und Fortbestehen der sog. „steilen Kurven“ mußte man im späteren Verlauf außerdem auch noch mit der Möglichkeit eines perisinuösen bezw. phlebitischen Prozesses rechnen. Dieser Auffassung wurde auch bei dem zweiten operativen Eingriff Rechnung getragen und der Sinus sigmoideus in genügender Ausdehnung freigelegt. Es fand sich dabei aber abgesehen von dem etwas trüben und matten Aussehen der Wand keine in diesem Sinne zu deutende Veränderung am Venenrohr vor. Auch war der den Sinus hier deckende Knochen kompakt und makroskopisch gesund. Auffallend ist und bleibt nur der unverkennbare Einfluß des zweiten Eingriffes auf den Fieberverlauf. Mit dem Tage der Nachoperation fällt die Temperatur (siehe Kurve, Abb. 1, S. 17) prompt in lytischer Weise ab, am vierten Tage post operationem ist Pat. vollkommen fieberfrei und bleibt es von da ab dauernd, nachdem vorher 3 Wochen lang ohne jede Unterbrechung hohes remittierendes Fieber bestanden hatte. Daß hier die Trepanation, also die einfache Auf- und Zuklappung des Schädels, diesen frappanten Umschwung herbeigeführt haben könnte, darf man wohl kaum annehmen. Als einziges Moment wäre ja dabei höchstens die Druckentlastung anzuführen, die bei den vorausgegangenen zweimaligen Lumbalpunktionen zweifellos viel ausgiebiger waren, aber ohne jeglichen Einfluß auf die Temperaturkurve geblieben sind.

Ich glaube, daß wir es hier mit einem jener Krankheitsbilder von reiner otogener Toxinaemie, wie sie Küm-

mel[1]) präzisiert hat, zu tun haben. Seine Analogie mit manchen der von Ella Wolf[2]) aus der Kümmelschen Klinik zusammengestellten Fällen otogener Toxinaemie ist unverkennbar. Das starkgestörte Allgemeinbefinden, Schlaflosigkeit, nervöse Unruhe, eingenommenes Sensorium, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, trockene Zunge, Verstopfung, steile Temperaturkurve mit hohen Fieberanstiegen ohne Schüttelfröste und starken Remissionen bis zur Norm, lytische remittierende Entfieberung, schwache, leicht erregbare Herzfrequenz, das Fehlen von Metastasen, bestimmen dort wie hier das Krankheitsbild. Man darf sich vielleicht vorstellen, daß bei unserem Pat. der zweite operative Eingriff mit dem makroskopisch anscheinend intakten Knochen ein vorhandener Krankheits- bezw. Toxinbildungsherd (Osteophlebitis?) gleichzeitig eliminiert worden ist, der bis dahin dem Hirnblutleiter das toxische Material zugeleitet hatte. Mit seiner Beseitigung hörte die Toxinresorption auf, die lytische remittierende Entfieberung setzte unmittelbar danach ein und war schon am vierten Tage beendet. In Erwägung dieser Möglichkeit, daß es sich hier um eine reine otogene Toxinaemie handeln könne, nahm ich nach Freilegung des Sinus vorläufig davon Abstand, weiter vorzugehen, insbesondere wurde eine Punktion bezw. Inzision der Venenwand unterlassen, da alle Zeichen einer Thrombose fehlten. Der weitere günstige und zu vollkommener Heilung führende Verlauf rechtfertigte dieses im entscheidenden Moment konservative Verhalten vollkommen.

Fall 16.

Halssteckschuß mit Verletzung der Speiseröhre.

Gefreiter O. S. wurde am 25. V. 15 nachmittags durch den Splitter einer Handgranate am Halse verletzt. Pat. spuckte bald darauf Blut aus. Die äußere Wunde blutete stark. Unmittelbar nach der Verletzung starke Heiserkeit, aber keine Atemnot.

Pat. fand am gleichen Tage noch Aufnahme in einem Lazarett. Dort wurde, laut Aufzeichnungen im Krankenblatt, folgender Aufnahmebefund erhoben:

15. V. 15. Vo dem Schildknorpel etwa zweimarkstückgroße Hautwunde mit etwas zackigen Rändern. In der Tiefe liegt Muskulatur frei. Knorpel kommt in der Wunde nirgends zu Gesicht. Die äußeren Umrisse des Kehlkopfes sind unverändert. Pat. ist vollkommen stimmlos. Es besteht keine Atemnot. Beim Schlucken starke Schmerzen. Nach Schlucken von Flüssigkeit Erbrechen.

Kehlkopfspiegelbefund: Der rechte Aryknorpel stark durchblutet, etwa auf das Vierfache vergrößert. Beide Taschenbänder in gleicher Weise verändert. Stimmbänder normal beweglich. Keine Verengerung des Kehlkopfes. „Ob

[1]) Kümmel. Mitteilungen aus dem Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie 3. Supplementband. Gedenkblatt für J v. Mikuliez 1907.

[2]) Wolf, E., „Über die vom Ohr ausgehenden septischen Allgemeinerkrankungen". Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 1912, Band 66, p. 225 ff.

Bruch des Kehlkopfknorpels vorliegt, läßt sich nicht entscheiden, jedenfalls ist Geschoß nicht in den Kehlkopf eingedrungen."

26. V. 15. Pat. hat starke Schluckschmerzen. Kein Erbrechen mehr. Kehlkopfbefund unverändert. Blutiger Auswurf hält an. Flüssige Kost.

31. V. 15. Gutes Allgemeinbefinden. Nur noch wenig Schluckschmerzen. Noch erhöhte Temperatur. Pat. ist zeitweise außer Bett.

1. VI. 15 nach dem Res.-Laz. in B. verlegt.

Dort wurde am 3. VI. folgender Befund notiert: An der linken Seite des Adamsapfels eine zehnpfennigstückgroße Wunde, granulierend, mit wenig geschwollener Umgebung. Im Kehlkopf sind besonders, rechts mehr wie links, die Taschen- und Stimmbänder geschwollen und gerötet. Schleimhautverletzungen bestehen nicht. Beide Stimmbänder sind beweglich. Die Schwellungen sind auf Blutergüsse durch den Anschlag (? der Verf.) zurückzuführen. Es besteht völlige Aphonie.

Der Verlauf war ein guter. Es stellten sich noch wiederholt Temperaturen bis 38,2° mit rheumatischen Schmerzen in der rechten Schulter ein.

19. VI. 15. Pat. wird nach einem Heimatlazarett verlegt, nachdem die Schwellung im Kehlkopf weiterhin abgenommen und die Stimme sich bedeutend gebessert hatte.

25. VI. 15. Pat. wird unserer Lazarettabteilung zur Weiterbehandlung überwiesen. Die Anamnese ergibt außer den bereits erwähnten Daten keine weiteren bemerkenswerten Anhaltspunkte.

Augenblickliche Beschwerden: Schmerzen beim Schlucken und längerem Sprechen in der Kehlkopfgegend. Heiserkeit. Keine Atemnot. Kein Husten, kein Auswurf. Kein Fehlschlucken. Flüssige und weiche Speisen gehen gut hinunter.

Befund: Fieberfrei. Etwas links oben vom Pomum Adami findet sich eine linsengroße, derbe, völlig reaktionslose, auf der Unterlage gut verschiebliche relativ frische Narbe. Am vorderen oberen Rande der linken Schildknorpelplatte palpiert man einen kleinen Defekt im Knorpelrand. Sonst lassen sich am Knorpelgerüst des Kehlkopfes keine besonderen Veränderungen feststellen. Die Weichteile am Hals sind ebenfalls ohne besonderen Befund. Insbesondere keinerlei Schwellung, Fluktuation oder Zeichen von Hautemphysem. Keine Drüsenschwellungen am Hals. Kleine Struma.

Laryngoskopischer Befund: Kehlkopfschleimhaut leicht gerötet. Rechtes Stimmband am freien Rande im hinteren Abschnitte etwas unregelmäßig gezackt. Abduktion nicht ganz so gut wie links. Bei der Phonation bleibt anscheinend infolge einer Insuffizienz — hauptsächlich des rechten Stimmbandes — ein breit klaffender Glottisspalt bestehen. Im subglottischen Raume keine Schwellung. Auch sonst, insbesondere auch im Pharynx bezw. Hypopharynx nirgends Zeichen einer Verletzung.

Das Röntgenbild zeigt bei seitlicher Halsaufnahme in Höhe des Zwischenraums zwischen oberem Schildknorpelrand und oberem Ringknorpelrand — diese beiden anatomischen Punkte waren bei der Aufnahme durch kleine außen auf die entsprechenden Kehlkopfteile aufgeklebte Drahtstifte markiert — ziemlich weit nach hinten, d. h. nahe der Wirbelsäule gelegen einen nahezu pfennigstückgroßen, scharf umrissenen, unregelmäßig gezackten dichten Projektilschatten. (Siehe Abbildung 2.)

Bei der Sagittalaufnahme liegt der entsprechende Fremdkörperschatten auf der rechten Halsseite im Bereich der Wirbelsäule und zwar gerade

in der Gegend der Basis der Querfortsätze der Halswirbel, ebenfalls wieder zwischen oberem Schild- und oberem Ringknorpelrand. (Siehe Abbildung 3.)

Außerdem finden sich im Profilbild (siehe Abbildung 4) nahe dem vorderen Rande der Schildknorpelplatte mehrere unregelmäßige größere und kleinere Schatten, die entweder auf hier deponierte kleinere Geschoßplitterchen oder abgesprengte Knorpelstückchen zurückzuführen sind. Im übrigen erscheint das Knorpelgerüst des Kehlkopfes an keiner Stelle in seinem Aufbau oder Zusammenhang gestört, auch das sich im Skiagramm deutlich markierende Zungenbein ist intakt.

Abb. 2.

Bei einer zweiten palpatorischen Untersuchung der tiefen Halsweichteile kann man jetzt an der dem Befund auf dem Röntgenbild entsprechenden Stelle auf der rechten Halsseite, fast direkt nach hinten vom Kehlkopf gelegen, eine deutlich harte, zirkumskripte Resistenz fühlen, die auf stärkeren Druck schmerzhaft ist und von der Patient angibt, daß dies dieselbe die Stelle sei, die ihm bei jedem Schluckakt Schmerzen verursache. Es kann kein Zweifel bestehen, daß hier in der Tiefe der im Röntgenbild festgestellte Geschoßsplitter liegt. Da derselbe dem Pat. dauernd Beschwerden verursacht, entschließt man sich zu dessen Entfernung.

2. VII. Entfernung eines Granatsplitters in Lokalanaesthesie (Infiltration mit 1% Novocain-Lösung).

Inzision ungefähr 3 cm neben der Medianlinie vom Zungenbein bis zwei Querfinger breit unterhalb der Ringknorpelhöhe. Stumpfes Vorgehen in die Tiefe. Entsprechend dem Befund auf dem Röntgenbild läßt sich ziemlich nahe der Medianlinie, in Höhe des unteren Randes der Schildknorpelplatte im narbig veränderten Gewebe eine harte Resistenz palpieren. Da man sich hier in unmittelbarer Nähe des Ösophagus befindet, andererseits auf Grund der Anamnese eine Verletzung der Speiseröhre durch das Projektil wahrscheinlich gemacht ist, wird, um eine nachträgliche Wiedereröffnung des Ösophagus zu vermeiden,

Abb. 3.

zunächst eine Schlundsonde vom Munde aus eingeführt. Dadurch wird die Situation rasch klar. Es läßt sich jetzt nämlich einwandfrei feststellen, daß der Fremdkörper zwar lateral, aber dicht neben dem Ösophagus unter derbem Narbengewebe gelegen ist. Er wird freigelegt und dann mobilisiert, was nur unter erheblichen Schwierigkeiten gelingt und mit größter Vorsicht geschehen muß, da er mit seinen Spitzen und Kanten widerhakenartig im Gewebe fest verankert ist. Schließlich kann der über zehnpfennigstückgroße, dicke Granatsplitter aus seinem Bett herausgehoben und extrahiert werden. In seiner unmittelbaren Umgebung fand sich eine eigenartige, geruchlose, sulzig-breiige, erbsensuppenartige Masse, wie ich sie bei im Gewebe liegenden Geschoßteilen häufiger vorgefunden habe. Eine Fistel in der Ösophaguswand läßt sich nicht feststellen, jedoch erweist sich seine rechte Seite und die Vorderwand deutlich narbig verändert. Eine Stenosierung des Lumens der Speiseröhre an

dieser Stelle ist bei wiederholtem Vorbeiführen der Sonde nicht zu bemerken. In der nächsten Umgebung der Wundhöhle lassen sich weitere Splitter nicht heraustasten. Knorpelgerüst des Kehlkopfes, soweit es zu Gesicht kommt, intakt. Einreiben der Wundhöhle mit Jodoformbrei. Tamponade mit Jodoformgaze. Verschluß der oberen zwei Drittel der äußeren Wunde durch Knopfnähte. Verband.

3. VII. Pat. klagt über reichlich starke Schluckschmerzen und spontane Schmerzen in der Wunde. Leichte Temperatursteigerung.

Abb. 4.

Es wird nur sterile Flüssigkeit durch die Schlundsonde gereicht. Verbandwechsel. Die Wundumgebung ist reaktionslos. Der weitere Verlauf war ein durchaus normaler. Die Wunde verkleinert sich durch Granulationsbildung aus der Tiefe her rasch und bleibt reaktionslos. Am 17. VII. ist Pat. schon dauernd außer Bett. Die Temperaturen sind normal. Schluckakt schmerzlos. Breiige Kost geht ohne Schwierigkeiten durch. Die Stimme ist viel reiner und kräftiger geworden.

7. VIII. Der Spiegelbefund ist heute ein vollkommen normaler. Die Stimme hat sich unter Anwendung des faradischen Stromes und bei Elektro-

massage weiter gebessert. Kein Fehlschlucken. Beim Gähnen noch etwas Ziehen in der Wundgegend. Die Wunde ist fast vollkommen geschlossen.

20. VIII. Pat. kann heute als felddienstfähig und völlig beschwerdefrei entlassen werden.

Im vorstehenden Falle handelt es sich um einen jener in der kriegschirurgischen Literatur bisher verhältnismäßig selten beschriebenen Fälle von Halsschuß mit Verletzung der Speiseröhre. Bisher haben, soweit mir bekannt, nur Madelung[1]), Schilling[2]) und Berger[3]) über ähnliche Fälle berichtet. Die Seltenheit der Beobachtung mag vielleicht damit zusammenhängen, daß die Diagnose häufig nicht ganz leicht zu stellen ist. Das Austreten von Speisebrei aus der Aus- und Einschußstelle, wie es Madelung bei einem seiner Patienten gesehen hat, dürfte nur bei schweren Zerreißungen der oberflächlichen Gewebeschichten beobachtet werden und deshalb hinter der Front — worauf schon Schilling hinweist — nur ausnahmsweise noch zur klinischen Beobachtung kommen. Die übrigen Symptome, wie Schluckschmerzen und Unmöglichkeit, Speisen hinunterzubringen einerseits, sowie Heiserkeit, Aphonie, Husten, Atemnot und Erstickungsanfälle andererseits sind für Verletzung der Speiseröhre bezw. des Kehlkopfes nicht eindeutig. Durch reaktive Schwellung in der Umgebung des Schußkanals, Nervenzerreißung und Quetschung, Bluterguß usw. können sie alle zusammen oder in beliebiger Kombination sowohl bei isoliertem Speiseröhrenschuß wie auch bei isoliertem Kehlkopfschuß vorhanden sein. Auch die Richtung des Schußkanals ist hier nicht immer maßgebend (Ausweichen der Organe). Dieses gilt natürlich in erster Linie für Steckschüsse.

Bei der großen Gefahr, die eine nicht erkannte Verletzung der Speiseröhre für den Patienten mit sich bringt, erscheint deshalb auch die Forderung Bergers, die Halsschüsse den Bauchschüssen gleichzuachten und den Hülfskräften das strenge Verbot, diesen Verletzten weder Speise noch Trank zu verabreichen, immer wieder einzuschärfen, nur zu berechtigt. Daß ein spontaner Verschluß des Speiseröhrenwanddefektes erfolgen kann, beweist unser Fall, bei dem sich die Diagnose der Mitverletzung des Ösophagus mit Sicherheit erst bei der Operation aus der Lage des Geschosses und auf Grund der Veränderungen an der Speiseröhrenwand selbst hat stellen lassen.

[1]) Madelung, D. m W., 1915, Nr. 5.
[2]) Schilling, Münchner med. W., 1915, Nr. 32, S, 1100.
[3]) Berger, Münchner med. W., 1915, Nr. 45, S. 1557.

Lepra der oberen Luftwege[1]).

Von Prof. Dr. **A. Onodi,** Direktor der rhinolaryngologischen Universitätsklinik in Budapest.

Mit 2 Abbildungen im Text und 1 farbigen Tafel.

In Ungarn sind bisher äußerst selten Leprafälle zur Beobachtung gekommen. Außer dem zu beschreibenden Fall hatte ich Gelegenheit, im Jahre 1902 bei einer aus fünf Mitgliedern bestehenden Familie die leprösen Veränderungen der oberen Luftwege zu beobachten und anfangs dieses Monates bei zwei Mitgliedern derselben Familie, die in einem staatlichen Krankenhause untergebracht sind. Zwei Mitglieder sind inzwischen an Tuberkulose gestorben, einer ist von der Anstalt entkommen. Im Jahre 1902 war bei dem jüngsten, 9 Jahre alten Knaben in der Nasenabsonderung und aus der Nase entfernten Schleimpolypen der Leprabazillus nicht nachweisbar. Bei dem 13jährigen Mitglied war eine Rhinitis sicca, ein haselnußgroßes Leprom zwischen dem knorpeligen und knöchernen Teil der Nasenscheidewand, welcher ulzerierte und zu einer 1,5 cm langen und 1 cm hohen Perforation der Scheidewand führte. Im Nasenrachenraum war eine haselnußgroße adenoide Vegetation vorhanden, in dem entfernten Gewebe war der Leprabazillus nicht aufzufinden, in der Nasenabsonderung war der Bazillus nachzuweisen. Bei dem 15jährigen Mitglied war ein trockener Katarrh der oberen Luftwege vorhanden, in der Nase Borken, an den Stimmbändern weißlich grauliche Verfärbung. In der Nasenabsonderung war der Leprabazillus nachweisbar.

Anfangs dieses Monates untersuchte ich die erwähnten isolierten zwei Geschwister und beobachtete ich bei dem einen folgende Veränderungen der oberen Luftwege. In der Figur 1 zeigen wir das Gesicht mit vorgeschrittenen leprösen Veränderungen; man sieht Infiltrationen, Knoten, Ulzerationen und Narbenbildungen mit teilweisem Verlust der äußeren Nase und narbige Atresie der vorderen Nasenlöcher.

In der rechten Hälfte der Zunge nahe der Zungenspitze sitzt ein haselnußgroßes Leprom; die Mandeln zeigen beiderseits eine zusammenfließende weißlich-rötliche harte Infiltration; an den hinteren Gaumen-

[1]) Demonstriert in der Königl. ung. Gesellschaft der Ärzte am 23. Oktober 1915.

bögen sind einzelne kleinere Knoten, an der Uvula ein linsengroßer Knoten, an der Epiglottis mehrere linsengroße Knoten in perlschnurartiger Anordnung und Hyperaemie der Stimmbänder zu sehen.

Die Figur 2, Tafel 1, illustriert die leprösen Veränderungen der Zunge, der Mandeln, der hinteren Gaumenbögen und der Uvula, und die Figur 3 die des Kehlkopfes.

Fig. 1.

Unser Kranker, Gjeric Arso, ist Soldat, 26 Jahre alt, aus Bosnien, seit 5 Jahren verheiratet, hat zwei gesunde — 3 und 1½jährige — Kinder, seine Eltern sind beide im 60. Jahre angeblich an Herzleiden gestorben, hat vier lebende Geschwister, der eine 40jährige Mann ist geisteskrank. Er weiß nichts davon, daß unter seinen Verwandten oder Angehörigen einer eine ähnliche Gesichtsveränderung hätte wie er. Kurz vor der

Mobilisierung im August 1914 bemerkte er das erste Mal, daß sich seine Gesichtshaut zu verändern anfing. Es erschienen bläuliche und weißliche Flecken, welche immer größer und intensiver wurden. Er bemerkt erst seit 5 Monaten, daß die Haut seiner Hände, Unterarme und Unterschenkel sich ebenfalls verändert. Am Tage der Mobilmachung zog er als Reservist ein. Zwei Monate und 10 Tage war er

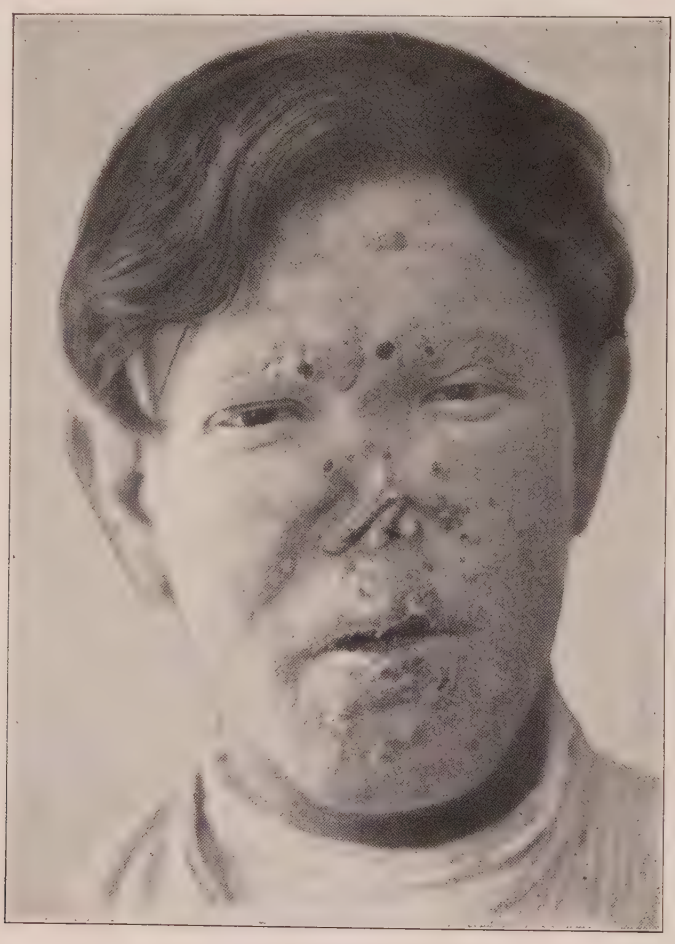


Fig. 4.

im Winter auf dem Kriegsschauplatz in den Karpathen. Im Frühjahr 1915 kam er zurück und leistete seitdem im Südlager Piliscsaba leichteren Dienst.

Auf der bläulichroten Haut der Stirn, der Backen, der Nase, der Lippen und des Kinns sitzen hanfgroße Knötchen bis linsengroße Höcker, an den Unterarmen und Unterschenkeln bläulichrote Verfärbung mit

erbsengroßen Knoten. Die Haut der Unterschenkel ist hypaesthetisch. Die Figur 4 zeigt die Verfärbung, die Infiltration, die Höcker, ferner den trotzigen, ernsten und traurigen Ausdruck des Gesichtes.

In der Nase sind stinkende, zumeist eingetrocknete Borken zu finden, nach Entfernung der Borken ist vorne eine linsengroße Stelle der knorpeligen Scheidewand erweicht und die trockene Nasenschleimhaut leicht blutend. Am Nasenboden längs der Scheidewand beiderseits eine 3 cm lange, ½ cm breite harte Infiltration, das Gebiet der Choanen zeigt keine Veränderungen, die hintere Fläche des weichen Gaumens im Nasenrachenraume zeigt einige kleinere Knötchen, an der oberen Lippe einige kleinere Knötchen, im Munde hinter den Schneidezähnen ist das Zahnfleisch aufgedunsen mit rötlichen Streifen, am weichen Gaumen sind mehrere inselartige, infiltrierte schwache Stellen zu sehen, zwei linsengroße Höcker sitzen an der Basis der Uvula, an den hinteren Gaumenbögen einige kleine Knötchen, an der hinteren Rachenwand einige erbsengroße Knoten, am Rande der Epiglottis einige kleinere Knoten. Im Sekret der Nasenhöhle finden sich außer polinukleären Leukocyten und sonstigen zelligen Bestandteilen und verschiedenartigen Bakterien zahlreiche Leprazellen, deren Körper von massenhaften Leprabazillen erfüllt ist. Die Leprazellen entbehren die Kerne, und die Bazillen sind insbesonders bei der Ziehl-Nelsen-Färbung sehr deutlich sichtbar. Bei der histologischen Untersuchung der aus dem weichen Gaumen entfernten Knoten waren die Leprabazillen nachweisbar. Die Figur 5 zeigt die leprösen Veränderungen der Lippe, der hinteren Gaumenbögen, der Uvula, des weichen Gaumens und der hinteren Rachenwand.

Die Figur 6 illustriert die leprösen Veränderungen der hinteren Fläche des weichen Gaumens.

Die Figur 7 zeigt die leprösen Veränderungen der Epiglottis.

Die oberen Luftwege zeigen trockenen Katarrh, Infiltration, Ulceration und Vernarbung in mannigfaltigen Bildern. Einzelne Autoren betrachteten den vorderen Teil der Nasenhöhle als die Pforte der Infektion, in mehreren Fällen scheint die initiale Läsion in der Nasenhöhle wahrscheinlich zu sein, aber man beobachtete solche Fälle, wo die leprösen Veränderungen der Haut lange Zeit vorhanden waren neben intakter Nasenhöhle. Seitens der Nasenhöhle sind charakteristisch die Rhinitis sicca, das Nasenbluten, die harten Borken, in der Nasenabsonderung die Leprazellen und die Leprabazillen, Infiltration der Nasenschleimhaut, Knoten, seltener Granulom am vorderen Teil der Nasenscheidewand, Ulceration, Perforation der Nasenscheidewand,

narbige Verwachsung im Gebiete der Nasenöffnungen zwischen Scheidewand und Muscheln, Anosmie, welche teils einen mechanischen Ursprung hat in der gestörten Nasenatmung oder teils die Folge der Veränderungen der Riechschleimhaut ist, und schließlich die Deformation der äußeren Nase, ihr partieller oder vollkommener Verlust. In der Mundhöhle, im Rachen und im Nasenrachenraume sind trockener Katarrh, Infiltration der Lippe, des Zahnfleisches, weichen Gaumens, der Uvula, der Mandeln, der Gaumenbögen, weißlich-gelblichrote Knotenbildung in der Größe von einem Stecknadelkopf bis zu einer Kirsche, Ulceration, Vernarbungen, Verwachsungen zwischen weichem Gaumen und hinterer Rachenwand, und im Gebiet der hinteren Nasenöffnungen anzutreffen. So wurde der Isthmus faucium als bleifederdickes rundes Rohr beobachtet. Seitens des Kehlkopfes sind Hyperaemie, trockener Katarrh, diffuse oder zirkumskripte knötige Infiltration, Knoten in der Größe von einem Stecknadelkopf bis zu einer Linse, geschwulstartige Leprome, am Kehldeckel charakteristische perlschnurartig angeordnete Knoten, Stimmritzenverengerung, Vernarbungen, Herabsinken, Rücklagerung, Unbeweglichkeit, Einrollen und Omegaform der Epiglottis, ihre Verwachsung mit dem Zungengrunde, die ringförmige bis zur federkieldicke Atresie, in dem subglottischen Raume und in der Luftröhre trockener Katarrh, diffuse Verdickung, einzelne Knoten, Ulzeration und Vernarbung beobachtet worden.

Die Diagnose stützt sich auf die erwähnten charakteristischen Erscheinungen, auf den Bazillennachweis und bei den bazillenlosen Infiltraten auf die sensiblen und trophischen Störungen. Gegen Tuberkulose und Syphilis sind genügende Unterscheidungsmomente vorhanden.

Die Therapie befindet sich neben der Isolierung in den Leprakeimen noch immer im Zustande der Versuche, und von einem endgültigen Resultat kann noch nicht berichtet werden.

Man versuchte das Chaulmoograöl, die Salbe aus Extract. chelidonii, Airol und Resorcin, die lokale Injektion von Sublimat, das Europhenöl, das Lepraserum Nastin und Leprolin, die Entfernungen der Knoten und im Notfalle die Tracheotomie.

Wie bekannt, tritt die Lepra in den folgenden Formen auf: 1. Lepra tuberosa, 2. Lepra nervorum oder anaesthetica und 3. die beiden Formen kombiniert. Die Lepra tuberosa zeigt folgende Veränderungen der Haut: Mit der beginnenden Hyperaemie und Infiltration ist eine dunklere blaurötliche Färbung, eine Schwellung der Haut im Gesicht, an den Handrücken, auf der Streckseite der oberen und unteren Extremitäten, auf dem Rücken zu sehen. Dann treten kleine, bis erbsen- und bohnengroße Knötchen, die auch eine Kirsch-, selbst Pflaumengröße erreichen können, auf. Neben der verfärbten Haut bekommt das Gesicht ein gedunsenes Aussehen; durch diffuse Wucherung des Infiltrates, durch

Figur 2

Figur 3

Figur 6

Figur 5

Figur 7

Falten und Wulsten bekommt das Gesicht einen eigenartigen Ausdruck des trotzig drohenden und tieftraurigen Ernstes. Dieses charakteristische und entstellte Gesicht ist mit dem Namen Facies leonina bezeichnet worden. Die behaarte Kopfhaut ist selten der Sitz eines Infiltrates. Die Augenbrauengegend und der Handrücken sind meist haarlos. Die Infiltrate und die Knoten zerfallen, die ulzerierten Stellen sind mit Borken, verhornten Epidermismassen überlagert. Verunstaltende Nagelzerstörung an den Händen, Nekrose der Finger und Zehen. Die Hauterscheinungen können teils ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, teils mit Temperatursteigerung bis 40 Grad auftreten. Im Nasensekret, im infiltrierten Gewebe und in den Knoten sind die Leprabazillen reichlich nachweisbar.

Die erste Figur illustriert einen bosnischen Soldaten mit dem leprös erkrankten Gesichte, die Verfärbung, die zahlreichen Knötchen, die Infiltration, den Haarschwund und den trotzig ernsten, traurigen Ausdruck des Gesichtes.

Bei der Lepra nervorum oder anaesthetica sind hauptsächlich trophische Veränderungen und Anaesthesien vorhanden, die sich auf die Hauteruptionen und auf größere Regionen der Hautoberfläche erstrecken. Es kommen auch Lähmungen im Facialisgebiete und in den vom Ulnaris versorgten Muskeln vor. Die Hautinfiltrate sind schwachrosa, graurötlich, intensiv weiß, die Haut atrophisch, weich und dünn. Die Prädilektionsstellen sind auf der Stirne, an den Vorderarmen, um den Nabel herum, auf den Oberschenkeln und an den Nates. Die atrophische anaesthetische Partie der Haut hat pigmentische Grenzkonturen. Die Infiltrate sind bazillenlos oder vereinzelte Bazillen zu treffen. Die andere Hauteruption trophischer Natur ist das Auftreten einer Blase, die eine Größe bis Pflaumen oder Hühnerei erreichen kann. Der Lieblingssitz der Blasenbildung ist der Ellbogen und das Knie, sie kann auch an anderen Stellen der Extremitäten und des Rumpfes auftreten. Narbenbildung im Gebiete der Gelenke, ferner Kontrakturen der Extremitäten kommen vor.

Aus der Königlichen Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten zu Budapest.
(Direktor: Prof. Onodi.)

Fall eines großen retropharyngealen Lipoms.

Von Dr. **Aurelius Réthi,** Assistent der Klinik.

Mit 1 Abbildung.

Die 47jährige Patientin meldete sich am 29. Juni 1915 an der Universitätsklinik für Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. Sie gibt vor, seit einem Jahre Atmungsbeschwerden zu haben und daß ihr Schnarchen allmählich derart intensiv wurde, daß sie neben ihr Wohnhaus ein Zimmer zu bauen gezwungen war, wo sie die Nächte verbrachte. Die Objektivität dieser Klage der Patientin bestätigten so die im Erdgeschoß, wie die im Stockwerk untergebrachten Kranken, ferner das Pflegepersonal, die alle klagten, wegen dem mächtigen Schnarchen nicht schlafen zu können. — Nach der Ursache dieses intensiven Schnarchens forschend, fanden wir, daß die hintere Wand des Schlundes (Pharynx), hauptsächlich dessen linke Hälfte, in Ausbreitung eines großen Apfels vorgewölbt ist; die Vorwölbung tritt unten unter dem Horne des Os hyoideum verengt vor. In Anbetracht der Beweglichkeit der submukösen Geschwulst war Malignität derselben auszuschließen und eben der allzugroßen Beweglichkeit halber wurde die Annahme eines Lipoms gemacht.

Am 1. Juli Operation in Lokalanaesthesie. Typische Pharyngotomia lateralis mit dem Unterschiede daß die Schleimhaut des Pharynx nicht durchschnitten wird, sogar vor einer Verletzung derselben achtgenommen wurde. Die Operation selbst war leicht zu machen, indem nach der Exstirpation der Glandula submaxillaris in die Tiefe dringend die vor der Wirbelsäule sitzende Geschwulst erreicht und dieselbe in einen Sack eingebettet vorgefunden wird. Die Geschwulst wird mit Hilfe eines Museuxes angefaßt, luxiert und entfernt. Naht, Drainage. Einige Tage hindurch bereitet das Schlingen Beschwerden, aber die Heilung tritt reaktionsfrei per primam ein. Am 8. Tage werden die

Nähte entfernt und Patientin wird geheilt entlassen. Die entfernte Geschwulst hat sich als ein mannsfaustgroßes, 120 g wiegendes Lipom erwiesen. —

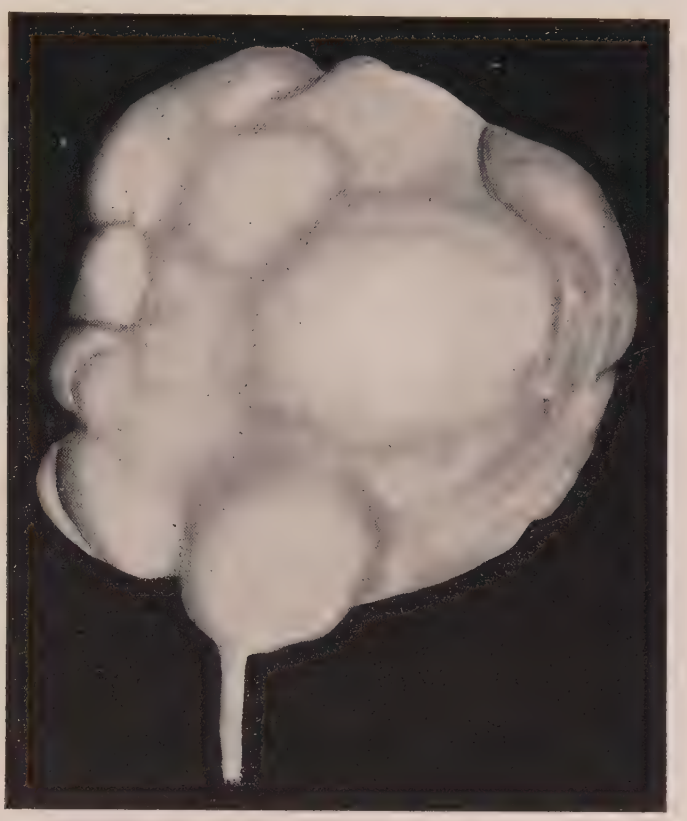


Abb. 1.

Die Geschwulst, wie obenstehende Abbildung zeigt, besitzt einen Stiel, welcher ursprünglich unter dem Horne des Os hyoideum hervorsprang. Die Retropharyngeal-Tumoren überhaupt, insbesondere die Lipome, aber sind überaus selten und kommen kaum in der Literatur vor. — In den letzten Jahren sind ähnliche Fälle von Barinbaum, Milligan, Chewal, v. Elmer L. Kenyon beschrieben.

Die Struktur eines Xanthoms zeigender Epiglottistumor.

Von Prof. Dr. **A. Onodi**, Direktor der rhinolaryngologischen Universitätsklinik in Budapest.

Mit 1 Abbildung.

Meines Wissens ist in der Literatur nur ein Fall erwähnt, nämlich John Edvin Rhodes (Internationales Zentralblatt für Laryngologie 1907, 1910) beobachtete bei einem jungen Mann multiple Xanthelasmen im Kehlkopfe, er wurde tracheotomiert und nach zwei Jahren ist die Schwellung des Larynx um die Hälfte zurückgegangen. Bekanntlich werden die Xanthome in echte Xanthome, in Xanthelasmen oder symptomatische Xanthome und in Pseudoxanthome eingeteilt. Für die Xanthome sind die Xanthomzellen charakteristisch, verschieden große Zellen, welche einen oder mehrere Kerne enthalten, deren Plasma eine schaumige Struktur zeigt, mit Tropfen oder Nadeln einer fettigen Substanz; die doppelbrechende Substanz besteht aus mit Cholesterinfettsäureestern infiltrierten Bindegewebszellen. Die reinen Xanthome bilden echte Bindegewebsgeschwülste und zeigen in Bindegewebsfibrillen eingelagerte Xanthomzellen, sie können auch kombiniert mit anderen Geschwülsten, wie Fibroxanthom, Fibrosarkoxanthom, Sarkoxanthom und Riesenzellenxanthom vorkommen. Während die echten Xanthome bleibende Geschwülste darstellen, bilden sich die Xanthelasmen oder symptomatischen Xanthome spontan oder auf therapeutische Einflüsse zurück durch Degeneration und Zerfall der Xanthomzellen. Die Xanthelasmen sind auch bei Ikterus, Diabetes und Nephritis anzutreffen. Als Pseudoxanthome werden jene Fälle bezeichnet, wo xanthomähnliche Zellen vorkommen. Bezüglich der Pathogenese und der Pathohistologie der Xanthomzellen verweisen wir auf die ausführliche Arbeit Krompechers, wo neben eigenen eingehenden Studien die diesbezügliche Literatur auch zu finden ist. Die Xanthome kommen in Form linsen- bis erbsengroßer Flecke oder Knötchen lokalisiert oder generalisiert vor, meist an den Augenlidern, ferner am Ellbogen, Knie, an den Streckseiten der oberen Extremitäten usw. Krompecher fand Xanthom- resp. Pseudoxanthomzellen dreimal bei Krebs der Zunge und einmal bei Leukoplakia linguae, einmal bei

einer Granulationsgeschwulst der Unterlippe, einmal bei einem Cholesteatom des Ohres, schließlich beobachtete er ein Xanthom der Gesichtshaut und ein retrobulbäres Fibroxanthom.

Unser Fall bezieht sich auf einen 42jährigen Soldaten namens A. K., der mit den folgenden Klagen sich vorstellte: beim Schlucken ein unangenehmes Gefühl am Zungengrunde, Räuspern und Husten. Die Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfes war hyperämisch. An der lingualen Fläche des Kehldeckels nahe an seinem Rande etwas

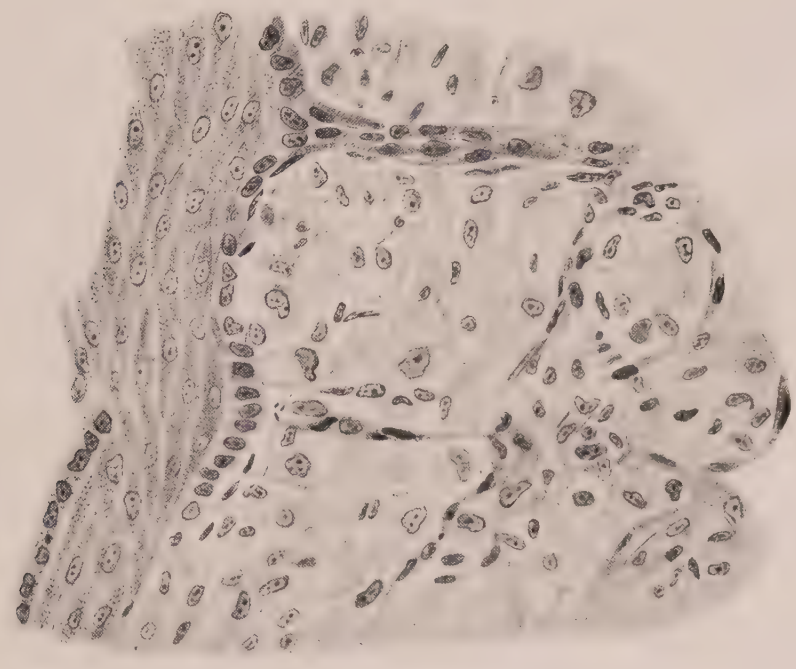


Abb. 1.

rechts von der Plica glossoepiglottica saß eine erbsengroße blaßrötliche glatte, zirkumskripte Geschwulst, die exstirpiert wurde. Die histologische Untersuchung des Herrn Prof. Krompecher zeigte folgenden Befund:

Das Gewebsstückchen ist von geschichtetem Plattenepithel bedeckt, erscheint hier und da in Form dünner Stränge in die Tiefe gedrängt, zeigt aber nirgends eine derartige Wucherung, daß die Diagnose des Karzinoms gerechtfertigt wäre. Seinem Wesen nach besteht die Geschwulst aus Bindegewebe, welches besonders in der subepithelialen Schicht kleinzellig infiltriert ist. Dieses Bindegewebe zeigt aber insofern ein von dem gewöhnlichen auch bei Polypen vorhandenem Bindegewebe abweichendes Verhalten, als es sehr zellreich resp. faserarm ist und seine

Zellen die Form großer poliovaler epithelartiger Zellen aufweisen. Ihre Kerne sind verhältnismäßig klein und ihr Protoplasma enthält feine krümmelige Massen, welche sich nach van Gieson schmutzig rötlich-blau färben. Auf Grund des Gesagten scheint es zweifellos, daß es sich hier um Pseudoxanthomzellen handelt und die Geschwulst die Struktur eines Xanthoms aufweist.

Das mikroskopische Bild zeigt die Figur im Text.

Anmerkung. Vergleichend biologisch-morphologische Studien betreffend die Fibroblasten und Makrophagen (Eiterphagocyten, Pseudoxanthom, Typus Gaucher-Malakoplakie-Rhinoskleromzellen) des menschlichen Grauulationsgewebes. Aschoff und Marchand: Beiträge zur pathol. Anat. und zur allg. Pathologie 1913.

Beiträge zur Kriegsverletzung des Gehörorgans.

Von Dr. med. **Max Behr,** Facharzt für Ohren-, Nasen- und Halsleiden in Kiel.

Die Kriegsbeschädigungen des Gehörorgans werden hervorgerufen einmal infolge der direkten Verletzungen durch Geschosse, Sprengkörper oder andere feste Gegenstände, welche das Ohr treffen, ferner durch indirekte Gewalten, wie sie starke Schalleinwirkungen, hoher Luftdruck mit sich bringen, ohne daß ein fester Körper eine Läsion herbeiführt.

Für beide Gruppen möchte ich je einen Fall mitteilen, deren jeder nicht ohne Interesse sein dürfte, zumal sie bis zur Ausheilung von mir verfolgt werden konnten.

Meine erste Beobachtung gehört in die Gruppe der indirekten Schäden und ist insofern bemerkenswert, als ich den Patienten schon 2 Jahre vor Ausbruch des Krieges behandelt hatte und daher in der Lage war, meine früheren Untersuchungsergebnisse zum Vergleiche heranzuziehen.

Herr D. hatte mich im Oktober 1912 wegen einer Schwerhörigkeit konsultiert, welche seit 10 Jahren bestand und in der letzten Zeit zugenommen haben sollte.

Auf dem rechten Ohre fanden sich Residuen einer überstandenen Mittelohreiterung: kleine Narben im Trommelfell. Das Hörvermögen war für alle Tonregionen herabgesetzt, wie die Hörprüfung zeigt:

Hörprüfung:

Rechts		Links
0,3 m	Flüstersprache	8 m
unbe-	Weber	stimmt
+	Ri(C)	+
—16″	C·L	bis zu Ende
—3″	C·Wa	„ „ „
+	Ri(C^2)	+
—18	C^2L	bis zu Ende
bis zu Ende	C^2Wa	„ „ „
—3	C^5	„ „ „
0,3	Galton	0,0 (normal).

Nach Katheterismus und Massage trat Besserung ein und Flüstersprache wurde auf 1 m vernommen. Die Behandlung wurde einige Zeit fortgesetzt, ohne daß eine stärkere Besserung als vorher erwähnt erreicht wurde.

Nach einem Jahre, als sich nach Erkältung eine Verschlechterung eingestellt hatte, erschien Pat. wieder und wurde kurze Zeit behandelt. Das Hörvermögen wurde besser und erreichte den günstigeren Stand des Vorjahres. Im Jahre 1914 veranlaßte ihn eine Nachricht über die Anwendung des Othotherm, eine erneute Behandlung zu versuchen, ohne daß das Gehör besser wurde.

So zog er in den ersten Augusttagen 1914 als Leutnant ins Feld. Nachdem er den Krieg in Belgien gut überstanden, ging er nach dem Osten und kam am 4. Oktober ins Artilleriefeuer. In ungefähr 5 m Entfernung von ihm krepierten zwei Granatenvolltreffer in der Schützenlinie; er wurde zu Boden geworfen, leicht mit Erde verschüttet, besinnungslos. Nachdem das Bewußtsein zurückgekehrt, war er „taub". Aber schon nach 2 Stunden trat eine Besserung des Gehörs ein. Er brachte die folgenden 5 Tage in großer Nässe zu, ohne weitere Veränderung.

Am 13. Oktober unternahm er einen Erkundungsgang: Artillerieeinschläge in einer Entfernung von 200—1000 m. Plötzlicher Gehörverlust, ohne direkt erkennbare Ursache.

Dieser Zustand dauerte einen Tag; dann trat eine mäßige Besserung ein. Nun wurde Pat. aus der Front genommen und von mehreren Fachkollegen behandelt, ohne daß das alte Hörvermögen wieder zu erlangen war. —

So kam er am 12. November 1914 in meine Behandlung. Er war sehr deprimiert, da ihm von ärztlicher Seite gesagt worden war, daß eine Rückkehr des Hörvermögens nicht zu erwarten sei.

Sichtbare neue Veränderungen waren nicht vorhanden. Die Trommelfelle zeigten den alten mir bekannten Befund, welchen ich eingangs mitgeteilt habe.

Kein Nystagmus, kein Romberg, kein Drehschwindel. Das Allgemeinbefinden war erheblich schlechter als früher. Pat. hatte an Gewicht verloren, war deprimiert und in Sorge um seine Arbeitsfähigkeit. Veränderte Reflexerregbarkeit wurde nicht gefunden.

Die Hörprüfung ergab folgendes:

Hörprüfung:

Rechts		Links
ad conch. verstärkt	Flüstersprache	—0,5
unbe-	Weber	stimmt
+	Ri(C)	+
—18″	C·L	—10″
—8	C·Wa	—5
+	RiC^2	+
—25″	^2L	—25″
—3″	C^2Wa	—3″
—6″	C^5	—6″

Durch Katheterismus überzeugte ich mich, daß die Tuben frei waren. Elektrovibrationsmassage wurde angenehm empfunden. Eine Hörverbesserung trat aber nicht ein. Ich empfahl unbedingte Ruhe. Pat. legte sich zu Bett, verdunkelte sein Zimmer und hielt jeden Besuch fern. Nach einigen Tagen begann ich neben einer kräftigenden Allgemeinkur (sorgfältige Ernährung, Abreibungen, Soolbäder) und den erwähnten Lokalapplikationen (Katheterismus, Massage) mit Franklinisation (Kopfdusche).

Da ich glaubte, daß es sich um eine funktionelle Störung handelte, legte ich großen Wert auf die psychische Beeinflussung und erklärte dem Patienten wiederholt, daß ich überzeugt sei, in kurzer Zeit würde eine Hörverbesserung eintreten.

Nach 14 Tagen war es mir möglich, diese zu konstatieren. Am 26. November ergab die Hörprüfung folgendes:

Hörprüfung:

Rechts		Links
0,2 m	Flüstersprache	1,5 m
unbe-	Weber	stimmt
+	Ri(C)	+
—18″	C·L	—5″
—8″	C·Wa	—3″
+	$Ri(C^2)$	+
—22″	C^2L	—15″
—2	C^2Wa	bis zu Ende
—6″	C^5	—4″

Am 5. Dezember, nach fünfwöchentlicher Behandlung, verließ mich der Patient in bester Stimmung. Sein Gehör hatte sich weiter gebessert; er nahm wieder an aller Unterhaltung teil und war persönlich überzeugt, bald wieder ins Feld zu können. Er hörte Flüstersprache rechts 0,3 m,

links 3 m. Wie schon früher wiederholt, hatte ich ihm auch heute gesagt, daß an Felddienstfähigkeit in absehbarer Zeit nicht zu denken sei, da ich sicher sei, daß der erste Schuß ihm sein Gehör wieder raubte. Er war vom Gegenteil überzeugt und ich entließ ihn für 14 Tage, erfreut über seine gute Stimmung.

Aber schon am folgenden Tage kehrte er sehr unglücklich zu mir zurück, um mir zu bestätigen, daß ich ihn recht beurteilt hatte. Er war auf einem Spaziergange durch eine enge Straße gegangen, als plötzlich und unvermutet hinter ihm ein schweres Tor zugeschlagen wurde. Durch den starken Knall war er wieder sehr schwerhörig geworden. Er hatte starke Kopfschmerzen und machte einen sehr deprimierten Eindruck. Die Untersuchung ergab keine ichtbaren neuen Veränderungen am Ohre. Flüstersprache wurde rechts nicht gehört, links nur ad aurem verstärkt.

Auf meinen Rat legte sich Pat. wieder sofort zu Bett und hielt alle Eindrücke von außen fern. Am nächsten Tage trat Besserung ein, und ich begann am dritten Tage wieder die Behandlung. Nach zwei Wochen war der gebesserte Zustand wie am 18. Dezember wieder erreicht. Ich setzte die erwähnte Behandlung fort, drang darauf, daß Pat. allgemein möglichst gekräftigt würde und bat Herrn Prof. L., die Überwachung seines Allgemeinzustandes zu übernehmen.

Mitte Februar konnte Pat. wieder leichte Beschäftigung übernehmen und kehrte dann langsam zu seinem juristischen Berufe zurück, den er jetzt völlig austüllt. Sein Hörvermögen ist recht befriedigend und hat fast den alten Stand vor dem Kriege wieder erreicht:

Hörprüfung:

Rechts		Links
0,5 m	Flüstersprache	8 m
unbe-	Weber	stimmt
+	Ri(C)	+
—18	C·L	bis zu Ende
—5	C·Wa	„ „ „
+	Ri(C^2)	+
—20″	C^2L	bis zu Ende
bis zu Ende	C^2Wa	„ „ „
—4″	C^5	„ „ „
0,4	Galton	0,0 (normal)

Die Deutung dieses Falles bietet manches Interessante. Der Pat. wurde durch die Wirkung der krepierenden Granaten zu Boden geworfen, leicht verschüttet und war besinnungslos, wie lange konnte nicht festgestellt werden. Beim Erwachen war er „taub". Wenn auch

bereits nach kurzer Zeit eine Besserung des Gehörs eintrat, so ist es doch sicher, daß eine starke Erschütterung des Schädels stattfand, welche durch Detonation und Kommotio ein anatomisches Substrat für den Hörverlust geliefert haben kann. Diese Annahme wird bestärkt durch das gänzliche Fehlen eines Status nervosus und psychischer Veranlagung oder Belastung. Immerhin kann die organische Veränderung keine schwere gewesen sein.

Daß sie aber möglich ist, beweisen m. E. auch die bekannten Versuche Wittmaaks an Meerschweinchen. Von seinen Experimenten kommen hier diejenigen in Betracht, bei welchen durch kurzdauernde, sehr intensive Schalleinwirkungen Schädigungen des Gehörorgans eintraten (schriller Pfiff, Knall aus einer Jagdbüchse). Nach W. handelt es sich in solchen Fällen um eine Erkrankung der Nerv. cochlearis und der zugehörigen Teile des Cortischen Organs im Sinne eines degenerativen Zerfalles der Nervenfasern und Sinneszellen vom Cochlearis mit Rückbildungsprozessen im Stützapparat des Cortischen Organs. In den leichteren Fällen war nach wenigen Tagen schon der Prozeß völlig abgelaufen, so daß nach 8 Tagen kein Unterschied mit normalen Kontrollpräparaten mehr zu finden war. In allen Fällen wurde der Nerv. vestibularis, sein Ganglion und seine Endapparate völlig intakt gefunden.

Als Ursache der degenerativen Prozesse nach kurzdauernden intensiven Schalleinwirkungen nimmt W. eine Überreizung des Neurons an. Gleichartig wären diese Formen der Hörstörung dem durch Degeneration der nervösen Elemente bedingten Funktionsausfall, den wir bei Überreizung auch an anderen Sinnesorganen, beispielsweise bei Überbelichtung des Auges bezw. an anderen Nerven auftreten sehen und auch experimentell hervorrufen können.

W. glaubt, daß diesen isolierten Störungen eine isolierte Fasererkrankung, degenerative Neuritis des Nerv. cochlearis zugrunde liegt. Die Erklärung für die elektive Vulnerabilität des Ramus cochlearis sucht W. in seinen besonderen anatomischen Verhältnissen (Friedländer).

Handelt es sich aber um eine verhältnismäßig recht leichte Läsion und um eine deutliche Hörverbesserung nach kurzer Zeit, so erscheint es um so merkwürdiger, daß die Rückkehr des Gehörs in unserem Falle nicht weiter fortschritt, so daß der Pat., wie er sagte, am 12. November trotz ärztlicher Behandlung nicht besser hörte als wenige Tage nach der Verwundung.

Ich glaube, die Beobachtungen Zange's liefern uns eine genügende Erklärung und ich möchte hier eine psychogene Funktionsstörung als Grund annehmen.

In einer Arbeit über die „Ergebnisse der kriegsneurologischen Forschung" hat Prof. Hermann Oppenheimer auf Grund zahlreicher

Beobachtungen als „eine der überraschendsten Wahrnehmungen der neurologischen Kriegsforschung die Häufigkeit der Verknüpfung von organischen und funktionellen Nervenkrankheiten" bezeichnet.

Auch nach Zange's Beobachtungen treten die psychischen Hörstörungen in der Regel doppelseitig gemischt mit gleichzeitigen organischen Schädigungen des nervösen Ohrapparates auf. „Sie sind sozusagen auf ein organisches Grundleiden aufgepfropft." Er begegnete ihnen bei allen den durch mannigfache Schädlichkeiten hervorgerufenen Erkrankungen des nervösen Ohrapparates, wie sie sich nach Einwirkung starker und anhaltender Geräusche einstellen und durch Erschütterungen und Verletzungen des Labyrinthes nach Tangentialschüssen des Ohrschädels oder durch Labyrintherschütterung infolge von Luftdruckschwankungen bei großen Explosionen zustande kommen, oder wie sie sich an Erschütterungen des Schädels mit Commotio cerebri nach Sturz, Schlag oder Prellschuß des Schädels anschließen. Er fand diese psychogene Komponente am häufigsten bei Soldaten, die durch Granatexplosion ohne äußere Verletzung Ohrschäden erlitten hatten, bei 15 Granatkontundierten 10mal (= 75%) Z. weist ferner daraufhin, daß es sich sehr häufig um Leute handelte, die früher schon einmal eine Schädigung im Bereiche des Ohrapparates erlitten hatten. Auch dieses trifft in unserem Falle zu, wie der eingangs mitgeteilte Befund vor dem Kriege zeigt.

Für die psychogene Seite des Defektes scheint mir aber in unserem Falle am deutlichsten das Rezidiv zu sprechen, das sich am 19. Dezember einstellte, als hinter dem Pat. unvermutet ein Tor zugeschlagen wurde. Hier kann es sich nicht um eine anatomische oder organische Veränderung des Ohres handeln. Die auffallende Hörverschlechterung dürfte rein funktionell sein, die ungünstige Einwirkung des starken Geräusches, die Chok- und Schreckwirkung auf einen überreizten, sehr empfindlichen Menschen. Hierfür spricht auch der Erfolg der angewandten Therapie in einer verhältnismäßig sehr kurzen Zeit.

Man muß sich nun wohl hüten, die gesamten in dieses Gebiet fallenden Erscheinungen kurzerhand mit der Hysterie zusammenzuwerfen und abzutun. Auch einem so erfahrenen Neurologen, wie Oppenheimer, erscheint es zweifellos, daß die psychische Erschütterung schwere Veränderungen nicht organischer Natur im zentralen Nervensystem hervorbringen kann, die sich als Reiz- und Ausfallserscheinungen äußern. Er warnt davor, die Folgeerscheinungen deshalb schlechtweg für hysterisch zu halten, weil auch bei der Hysterie das Kommen und Gehen der Symptome meist auf seelische Vorgänge zurückzuführen ist. Es gibt eben psychische Traumen, die auch das feste Gepräge des normalen Nervensystems lockern und damit Gleissperrungen und Entgleisungen verursachen. Auch die Bedeutung der mechanischen

Erschütterung wird im Kriege wieder in den Vordergrund gerückt. Oppenheimer erscheint es, als ob der psychische und physische Chok in gleichartiger Weise auf das zentrale Nervensystem einwirken könne. Bei den durch die explodierenden Artilleriegeschosse verursachten Insulten sind jene beiden Faktoren so innig verschmolzen, daß ihre Wirkungen gar nicht voneinander zu trennen sind. Das wird auch an der Hand unserer Beobachtung hier klar.

Bevor ich diesen Fall schließe, möchte ich noch kurz die bald nach der Verletzung von militärärztlicher Seite gestellte Prognose streifen. Ich habe eingangs erwähnt, daß der Pat. ziemlich hoffnungslos zu mir kam und zwar auf Grund der ihm ärztlicherseits eröffneten Aussichten. Ich will nicht verhehlen, daß ich schon rein menschlich derartige Prophezeihungen bei unseren tapferen Soldaten für doppelt verwerflich halte. Dafür möchte ich mit vielen anderen nachdrücklichst die Forderung stellen, daß schon möglichst nahe hinter der Front Gelegenheit zu genauer fachärztlicher Untersuchung und Funktionsprüfung gegeben werden sollte. Das wäre nicht nur von ungeahntem Vorteil für den Verletzten und die Erhaltung seines Organs, es würde dem Staate auch sehr oft und sehr viele erhebliche Kosten ersparen, die sich — wie ich fürchte — in den späteren Rentenansprüchen sehr bemerkbar machen werden.

II.

Verletzung durch Granatsplitter, Zertrümmerung des Knochens, Eiterung, Heilung durch Operation.

Aug. T. wurde am 12. Dezember 1914 bei einem Sturmangriff in der Gegend von Ypern durch einen Granatsplitter, welcher gegen sein Ohr flog, verwundet. Er fiel um, stand wieder auf und lief einige Schritte zurück; dann fiel er wieder um. Zwei Kameraden trugen ihn in eine Kirche, wo er durch den Blutverlust „schwach“ wurde und ihm von zwei Ärzten ein Notverband angelegt wurde. Hierbei wurde ihm ein Eisenstück „von der Größe eines kleinen Fingers“ aus dem linken Ohre gezogen. Vorher will Pat. dieses Eisenstück mit der Hand als Spitze, die aus dem Ohre herausragte, gefühlt haben. Sofort nach der Verwundung soll das Ohr „taub“ gewesen sein.

Nach erfolgtem ersten Verband wurde T. mit dem Auto zur Bahn und dann in das Lazarett in G. gebracht, wo er neu verbunden wurde. Während der Fahrt war er angeblich bewußtlos, wie er glaubt infolge des Blutverlustes und kam erst wieder auf dem Bahnhof in G. zur Besinnung.

Nach eintägigem Aufenthalte wurde er weiter transportiert und gelangte nach zweitägiger Bahnfahrt in das Krankenhaus zu W. Auf der Fahrt dorthin wurde der Verband zweimal im Zuge gewechselt.

In W. wurde ein Heftpflasterverband angelegt und das Ohr täglich von einer Schwester gespült.

Weihnachten zu seinen Eltern nach U. beurlaubt, wurde Pat. hier in das Lazarett aufgenommen, wo er bis zum 10. II. 1915 verblieb. Hier wurde das Ohr mit „gelbem Pulver" behandelt und nicht mehr gespült.

Am 10. II. 1915 kam er als garnisondienstfähig wieder zu seinem Regiment und wurde am 29. III. zur Arbeitsleistung an die Kaiserliche Werft in Kiel kommandiert.

Hier konsultierte er Herrn Kollegen R., welcher ihm zwei kleine Knochensplitter aus dem Gehörgang zog und ihn mir zur Behandlung überwies.

Ich fand die linke Ohrmuschel durch Narben, Verwachsungen und Verdickungen stark entstellt. Die Crura anthelicis sind verwachsen, die Fossa triangularis aufgehoben und ihre Gegend bildet mit der Cymba und dem Cavum conchae einen dicken narbigen Wulst. Auf diese Weise ist die obere Hälfte der Ohrmuschel zusammengeschrumpft.

Der Meatus acust. ext. ist sehr eng, so daß nur ein dünner Ohrtrichter eingeführt werden kann. Der äußere Gehörgang ist voll Eiter und mit Granulationen verschlossen, die leicht bluten. Beim Sondieren gelangt man auf rauhen Knochen.

Retroaurikulär hat keine Verwundung stattgefunden. Sonstige äußere Verletzungen sind nicht vorhanden. Temperatur normal.

Die Hörprüfung ergibt folgendes:

Hörprüfung:

Rechts		Links
8 m	Flüstersprache	nicht gehört, nur laute Sprache
	Weber ⟶	
+	Ri(C)	—
bis zu Ende	C·L	stark verkürzt
„ „ „	C·Wa	wenig verkürzt
+	Ri(C^2)	—
bis zu Ende	C^2L	stark verkürzt
„ „ „	C^2Wa	wenig verkürzt
„ „ „	C^5	nur Metallanschlag

Nachdem mehrmals Knochensplitter vom Gehörgange aus entfernt und die Granulationen ohne Erfolg geätzt worden waren, entschloß sich Pat. die ihm vorgeschlagene Operation vornehmen zu lassen.

Die Allgemeinuntersuchung ergibt nichts Besonderes. Innere Organe gesund; Urin frei von Eiweiß und Zucker. Temp. 36,9.

Kein Romberg, kein Drehschwindel, kein Nystagmus. Augenhintergrund normal.

18. VIII., 2 Uhr, p. m. Ich versuchte wie bei der gewöhnlichen Ohraufmeißelung vorzugehen. Bei Ausführung des retroaurikulären Hautschnittes gelangt man schon etwas oberhalb der Gegend der Linea temporalis in derbes Narbengewebe. Nach der recht mühseligen Ablösung der Weichteile erkennt man eine ausgedehnte Knochensplitterung. Die obere und hintere knöcherne Gehörgangswand ist in größerer Ausdehnung zertrümmert. Es werden eine ganze Reihe von mehr oder weniger großen Sequestern und Splittern entfernt (im ganzen 17 Stück), dann liegt eine große freie Höhle zutage. Bei der Absuchung derselben werden auch aus der Tiefe (Gegend zur mittleren Schädelgrube) mehrere Splitter beseitigt. Trommelfell und Gehörknöchelchen fehlen (befinden sich auch nicht unter den entfernten Knochenteilen). Der horizontale Bogengang ist unverletzt.

Nach Entfernung eines Blutcoagulum aus der Tiefe (Gegend zur mittleren Schädelgrube) fließt plötzlich ein reichlicher Strom Liquor ab; hier fehlt der Knochen in größerer Ausdehnung. Durch die Dura der mittleren Schädelgrube führt eine Öffnung vom Umfange eines Bleistiftes in das Schädelinnere. Die Sonde, welche vorsichtig hindurchgeführt wird, findet nirgends einen Fremdkörper.

Um zu verhindern, daß die Granulationsbildung der großen Höhle in den äußeren Gehörgang hineinwucherte, versuchte ich diesen zu verschließen. Ich bildete einen Lappen aus dem Reste der noch stehenden hinteren Wand des häutigen Gehörganges, zog sein Ende vom äußeren Gehörgange mit der Pinzette nach vorne, so daß seine wunde Seite gegen eine wundgemachte Fläche der vorderen Gehörgangswand tamponiert werden konnte, damit er hier einheile. Auf diese Weise wollte ich den eventuell fortbestehenden Ausfluß aus dem Gehörgang verhüten und versuchen, die recht große Operationshöhle durch Granulationsgewebe zur Ausheilung zu bringen. Ich will gleich hier bemerken, daß beides gut gelungen ist.

Um den Liquorfluß, welcher während der vorher beschriebenen Plastik durch einen tiefen Tampon gemildert war, zum Stehen zu bringen, wurde eine feste Tamponade und ein Druckverband gemacht.

Am Abend ist der Verband vom Liquor durchtränkt. Temp. 37,2. Puls 68. Pat. fühlt sich ganz wohl. Neue Binde über den Verband.

19. VIII., 7 Uhr früh. Der Liquor fließt immer noch weiter und hat Verband und Kopfkissen durchtränkt. Temp. 36,9, Puls 48. Pat. fühlt sich wohl, hat keine Beschwerden.

Herr Kollege Sch., Nervenarzt, glaubt, daß ich mit Rücksicht auf das gute Befinden des Pat. mit dem Verbandwechsel noch abwarten könne, da vielleicht der Liquorfluß im Laufe des Tages zum Stehen komme.

Bis zum Nachmittage hatte der Kissenbezug noch zweimal gewechselt werden müssen, auch das Hemd des Pat. war bis zum Rücken hinab durchnäßt.

5 Uhr. Temp. 37,8; Puls 56. Ich beschloß den Verband abzunehmen und fester zu tamponieren. Ich ließ einen den Boden der Höhle in der Tiefe bedeckenden Jodoformgazestreifen liegen und füllte die übrige Höhle mit festen Tampons von Penghavar-Djambi. Darauf stand der Liquorfluß.

20. VIII. Verband ist trocken geblieben. Temp. normal. Puls 52.

24. VIII, früh 7 Uhr. Verbandwechsel. Wunde sieht gut aus. Temp. normal. Puls 52. Abds. 76.

Der weitere Wundverlauf bot nichts Besonderes; alle drei Tage wurde der Verband gewechselt. Der Hautlappen wächst im äußern Gehörgang an und schließt ihn ab. Eine kleine Granulation, welche sich hier zeigt, wird mit 10 % Sol. acid. chrom. geätzt und verschwindet.

Am 20. Oktober ist auch die retroaurikuläre Wunde geschlossen. Pat. fühlt sich recht wohl, arbeitet wie früher, nur sein Gedächtnis ist angeblich nicht mehr so gut, er ist vergeßlicher.

Hörprüfung:

Rechts		Links
	Flüstersprache	ad conch. verstärkt
	Weber	⟶
	Rinne (C)	—
	C · L	stark verkürzt
	C · Wa	wenig verkürzt
	Ri(C^2)	—
	C^2L	stark verkürzt
	C^2Wa	wenig verkürzt
	C^5	nur Metallanschlag.

Ich darf noch bemerken, daß das Röntgenbild keinen Befund zeigte, speziell keinen Fremdkörper erkennen ließ.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um einen außerordentlich glücklichen Verlauf einer schweren Verletzung. Schon die Flugrichtung des Geschosses ist offenbar eine recht günstige gewesen. Dasselbe ist oberhalb des Meatus acust. ext. in der Gegend der Cymba conchae und Crura anthelicis aufgeschlagen und leicht von unten nach oben und ein wenig von hinten nach vorne weitergedrungen. Hierbei hat es beträchtliche Teile der oberen und hinteren knöchernen Gehörgangswand zertrümmert, Trommelfell und Gehörknöchelchen fortgerissen und ist, ohne Labyrinth und Schnecke zu treffen, in die Tiefe gegangen. Es hat hier eine breite Pforte durch den Knochen in die harte Hirnhaut

geschlagen und erst in den oberflächlichen Partien des Gehirns (Lobus temporalis) kam seine Bewegung zum Stehen. Stärkere und tiefere Läsionen des Gehirns kamen aber glücklicherweise nicht mehr zustande. Ausfallerscheinungen wurden nicht beobachtet, wie überhaupt in geradezu wunderbarerweise die empfindlichsten Teile des Ohrschädels günstig davonkamen.

Anders ist es allerdings mit der Funktion des Ohres. Die mitgeteilte Hörprüfung läßt erkennen, daß das Hörvermögen der verletzten Seite für alle Tonregionen herabgesetzt ist. Sowohl Mittelohr als auch Nerv haben erheblich an ihrer Funktion eingebüßt. Das aber ist mit Rücksicht auf die schwere Verletzung ein kleines Übel, das auch vom Pat. gerne getragen wird. Dieser hat eine zeitlang seinen Beruf als Maschinenbauer wieder völlig ausgeführt und steht heute wieder felddienstfähig an der westlichen Front.

Literatur.

1. Denker: Kriegsverletzungen. (Arch. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilk., 1915, Bd. 98, Heft I.)

2. Meyer zum Gottesberge: Das akustische Trauma. (Arch. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilk., 1915, Bd. 98, Heft II/III.)

3. Thost: Kriegsverletzungen. (Jahreskurse für ärztl. Fortbildung, 1915, Novemberheft.)

4. Friedländer: Die Schädigung des Gehörorgans durch Schußwirkung. (Arch. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilk., Bd. 98, Heft II/III.)

5. Zange: Über hysterische (psychogene) Funktionsstörungen des nervösen Ohrapparates im Kriege. (Münch. med. Woch. 1915, Nr. 28, Feldärztl. Beilage.)

6. Wittmaack: Über Schädigung des Gehörs durch Schalleinwirkung. (Z. f. O., Bd. 54.)

7. Wittmaack: Über Schwindel-Gleichgewichtsstörungen bei nichtdurch eitrige Entzündungen bedingten Erkrankungen des inneren Ohres und ihre differentialdiagnostische Bedeutung. (Z. f. O., Bd. 50.)

8. Oppenheim: Ergebnisse der kriegsneurol. Forschung. (Berl. Klin. W., 1915, Nr. 45.)

Zur Digitalisfütterung Radikaloperierter.

Von Dr. **Müller**, Spezialarzt für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke in Lehe z. Z. im Felde.

In der letzten Nummer dieses Archives[1]) hatte ich die Aufmerkkeit auf das auffallend häufige Zusammentreffen zwischen chronischen Ohreiterungen und Kreislaufstörungen durch Herzklappenveränderungen usw. gelenkt. Ich hatte dann weiterhin das Bild des gewöhnlichen Unterschenkelgeschwüres als lokale Störung der Gewebsernährung gezeichnet trotz anscheinenden Intaktseins des zentralen Herzorganes im großen und unteilbaren Gesamtkreislaufsystem. Das ubiquitär im Körper durch Steigerung des Gefäßtonus wirkende Digitalis wurde in seiner Wirkung auf das so physiologisch richtig angefaßte Ulcus gezeigt; von dort wurde dann auf die gleich schleppend verlaufende Abheilung radikaloperierter Ohrkranker exemplifiziert mit dem Vorschlage, solchen Patienten nach kreislaufdiagnostischer Auswahl Digitalis zu geben, um durch Behebung der lokalen kapillären Kreislaufstörung die Gewebsernährung insbesondere des operativ gespaltenen Gehörgangschlauches zu heben und so die unter der, wenn auch nur noch so schwachen Blutstase darniederliegende Proliferationsfähigkeit der Hautzellen usw. zu steigern und zur schnelleren Wundüberhäutung anzuregen.

In einer persönlichen Äußerung insbesondere zu der gezeichneten Ulcusbehandlung nahm Herr Geh.-Rat Prof. Dr. Goldscheider den klinischen Gedanken der Digitalisverfütterung auf; daneben und gleichzeitig schlug er die Darreichung von Diuretin vor aus der pharmakologischen Erwägung, daß dem Zweck der gesteigerten Gewebsernährung vom Gefäßsystem aus in noch besserer Weise gedient wird, wenn die bekannte vasokonstriktorische, also gewebsernahrungswidrige Komponente der Digitaliswirkung als unnütz durch das ja antagonistisch wirkende Diuretin aufgehoben würde; es käme also dann nur der gefäßtonisierende Einfluß des Digitalis in der Gewebsernährung zur Geltung. Dieser so erweiterte therapeutische Vorschlag für die Ulcusbehandlung kommt sinngemäß auch für unsere so torpid verlaufenden ohrenärzt-

[1]) Vgl. Ohrenärztliche Studie zur Klinik des Gesamtkreislaufsystems, Band 98, Heft 4 dieses Archivs.

lichen Wunden zur Anwendung; es würde sich also z. B. empfehlen, in der Woche vor der Operation nur den Digitalisinfus von 0,5—0,7/150 zu geben, dann in der dritten und eventuell einer späteren Verbandswoche je einen gleichen Infus gleichzeitig mit etwa 3×0,2 Diuretin pro die. Die dankenswerte Anregung von Herrn Prof. Goldscheider übermittele ich den Herren Fachkollegen zur versuchsweisen Erprobung, um den gefürchteten „toten Punkt" der Überhäutung in der Nachbehandlung leichter zu überwinden.

Aus der Reserve-Lazarettabteilung der Kgl. Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Halle a. S.

Schußverletzung der vier letzten Gehirnnerven. Einschuß unterhalb des rechten Auges, Ausschuß im Nacken.

Von **Alfred Denker.**

Mit 6 Abbildungen.

Im Nachstehenden möchte ich über einen eigenartigen Fall von Schußverletzung berichten, der nicht nur in praktischer, sondern auch in funktioneller Beziehung mancherlei Interessantes bietet.

Der 18 Jahre alte Musketier Josef M. kam am 4. Nov. 1915 mit folgendem Bericht, der zum Teil aus einem Feldlazarett, zum Teil aus dem Reservelazarett Schützenhaus in S. stammt, in unsere Behandlung.

„M. wurde am 6. August 1915 verwundet.

Befund: Streifschuß auf dem rechten Schulterblatt, Ausschuß auf dem Hals.

Die Umgebung des rechten Auges ist blau verfärbt, die Hornhaut getrübt. Sehkraft ist vorhanden, aber herabgesetzt.

Behandlung: Jodierung, Verband.

Der Patient wurde zunächst nach der Krankensammelstelle überführt und am 23. August 1915 in das Reservelazarett Schützenhaus in S. aufgenommen.

Aufnahmebefund: Wunde in der rechten Nackenseite dicht unterhalb des Haares 1½ cm lang. M. kann angeblich mit dem rechten Auge nichts sehen. Die rechte Pupille bleibt auf Lichteinfall noch einmal so groß wie die linke. Nach oben und außen besteht Gesichtsfeldeinschränkung. Der vorgehaltene Finger wird nur nach hinten und innen gesehen. Die Umgebung des Auges ist oben bläulich, unten gelblich verfärbt. Die Sprache undeutlich und für den Patienten erschwert.

Die Besichtigung des inneren Mundes ergibt keine Verletzung. Auch nirgends Druckempfindlichkeit. Vorgestreckte Zunge weicht nach rechts ab. Vorderer und hinterer Gaumenbogen heben sich beim A-sagen auf der rechten Seite nicht, so daß das Zäpfchen nach links abweicht.

Es bleibt zweifelhaft, ob die angegebene Wunde eine Schußwunde ist und ob das Geschoß noch irgendwo sitzt.

Feste Speisen können schlecht geschluckt werden, flüssige kommen bei großen Schlucken durch die Nase zurück.

Oberhalb der rechten Schultergrube befindet sich eine 6 cm lange und 3 cm breite oberflächliche Wunde.

Die rechte Seite am Halse neben dem Kehlkopf ist im Ganzen etwas geschwollen und druckempfindlich. An der rechten Halsseite unterhalb der Höhe des Kehlkopfes fühlt man eine harte pferdebohnengroße Stelle; ob Drüse oder Geschoß ist zweifelhaft. Behandlung: Trockener Verband.

25. VIII. Bei der Durchleuchtung ergibt sich, daß in der Schädelhöhle kein Geschoß mehr vorhanden ist, daß aber dreifingerbreit oberhalb des Hinterhauptloches eine 9 cm lange quer verlaufende Fraktur im Schädelhinterknochen war. Weiter ergibt die Durchleuchtung, daß oberhalb der rechten Schultergrube noch mehrere größere Schrapnellsplitter liegen.

26. VIII. Da bei M. seit dem Tage der Einlieferung reichlicher mit Schleim und Blut versetzter ganz dünner Durchfall — oft 25 Stühle in 24 Stunden — besteht, wird er wegen Ruhrverdacht in das S.er Krankenhaus verlegt. Temperatur bewegt sich abends zwischen 38 und 39°, Puls zwischen 110 und 120.

30. VIII. Im S.er Krankenhaus ist sein Zustand bis heute derselbe geblieben. Er hat immer noch bis 12 schleimig durchsetzte Stühle innerhalb 24 Stunden.

Erhält Opium à 0,08 mehrmals täglich und flüssige mehlreiche Kost mit ganz kleinen Kognakbeigaben.

8. IX. Die Temperatur ist bei dem Pat. seit 6 Tagen unter 37,5° heruntergegangen. Stühle werden seit 8 Tagen 5 in 24 Stunden entleert. Er erhält Opium-Tanalbin-Pulver, mehlreiche Suppen und Brei. Puls 90.

15. IX. Puls und Temperatur normal. Stühle fangen an, geformt zu werden. Nur noch 2—3 Stühle in 24 Stunden. Das Bewußtsein, das im Anfang umflort war, wird jetzt freier. Er schreibt heute zum ersten Mal an seine Angehörigen. Appetit und Allgemeinbefinden gut. Patient hat bis heute 2 Pfund zugenommen.

24. IX. Pat. verläßt stundenweise das Bett. Erhält nahezu allgemeine Kost und größere Dosen Portwein, die ihm sehr zusagen. Appetit und Schlaf gut.

30. IX. Allgemeinbefinden, Appetit gut. Puls und Temperatur normal. Bis heute 9 Pfund zugenommen.

11. X. Pat. wird am heutigen Tage mit 15 Pfund Gewichtszunahme aus dem S.er Krankenhause entlassen.

Der Augenbefund ist noch derselbe wie am Tage der Einlieferung. Die Wunde oberhalb des Schulterblattes und die am Halse sind vollständig und glatt verheilt Die Sprache ist noch näselnd und undeutlich. Gedächtnisschwäche nicht vorhanden Das Gehör läßt auf beiden Ohren zu wünschen übrig, rechts mehr als links.

Auf der rechten Seite ist eine Gaumensegellähmung vorhanden. Beim Sprechen bewegt sich nur das linke Gaumensegel, nicht aber das rechte. Beim Schlucken läuft noch Flüssigkeit durch die Nase, da sich das rechte Gaumensegel nicht anlegt. Auf dem rechten Auge sind noch dieselben Störungen wie am Tage der Einlieferung.

13. X. Im rechten Gehörgang Schwellung an der hinteren und oberen Wand; die Einführung des Trichters ist dadurch erschwert. Das Trommelfell ist im hinteren oberen Teil trübe, im hinteren unteren Viertel rötlich verfärbt. Eine Verletzung ist nicht nachweisbar.

Die vorgehaltene Uhr wird rechts gar nicht, links schwach gehört. Eine angeschlagene Stimmgabel wird auf der rechten Kopfseite angeblich nur ganz leise und nur kurze Zeit empfunden, links ca. ½ Minute gehört.

Wegen der Gehörstörungen wird die Überführung des Pat. in die Lazarettabteilung der Ohren- und Kehlkopfklinik in Halle a. S. in Aussicht genommen. Bis zum 4. XI. hatte sich der Befund nicht geändert."

4. XI. 15. Bei der Aufnahme in unsere Lazarettabteilung wurde bei dem Patienten folgender Befund aufgenommen:

M. gab an, daß ihm bei einer Beschießung aus einer Entfernung von etwa 600 m beim Vorwärtsstürmen in vornübergebeugter Stellung

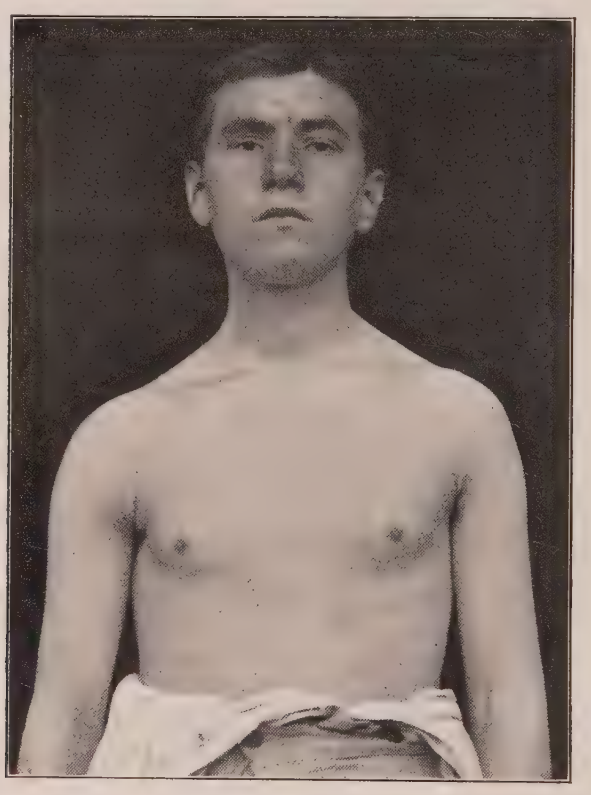


Abb. 1.

ein Infanteriegeschoß in der Gegend des rechten inneren Augenwinkels eingedrungen, in der rechten Nackengegend wieder herausgetreten sei und die Gegend oberhalb des rechten Schulterblattes noch als Streifschuß getroffen habe. Er sei nach der Verletzung etwa 10 Stunden bewußtlos gewesen. Aus dem Auge, aus der rechten Nasenseite und aus dem Munde sei Blut herausgekommen.

Zurzeit bestehen seine Beschwerden in einer mangelhaften Sehfähigkeit des rechten Auges, Schwerhörigkeit besonders rechts, Unfähigkeit, den rechten Arm zu heben und Heiserkeit. Er gibt

außerdem an, daß beim Trinken, besonders wenn er einen großen Schluck nimmt, die Flüssigkeit wieder zur Nase herauskommt, und daß er sich bisweilen verschluckt und husten muß.

Der objektive Befund war folgender: Am rechten unteren Augenlid nahe dem inneren Winkel befindet sich eine kleine, kaum sichtbare Narbe. An der verletzten Stelle im Nacken sieht man an der Haargrenze eine reaktionslose etwa 2 cm lange Narbe und oberhalb des Schulterblattes, von dem Streifschuß herrührend, eine flache, etwa 6—7 cm lange und 5—6 cm breite Narbe.

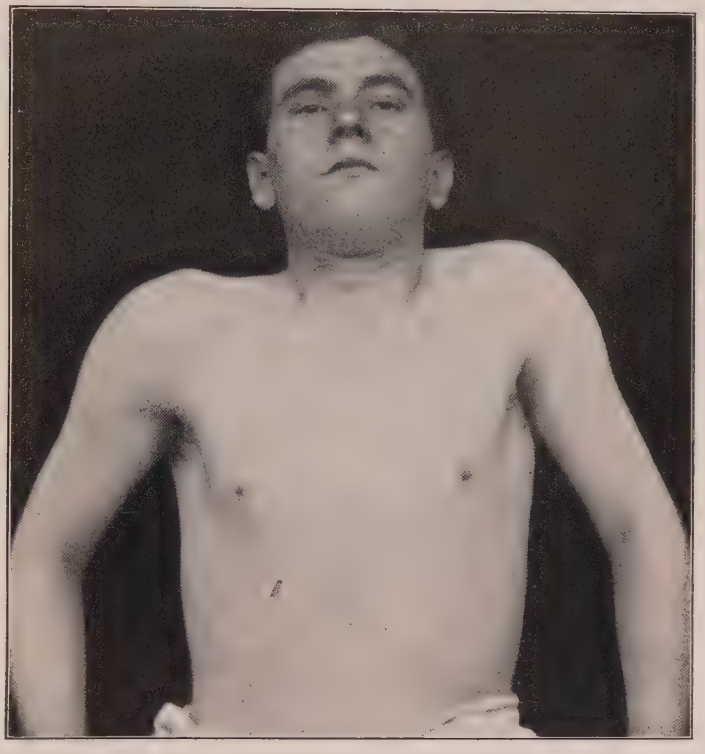


Abb. 2.

Die rechte Schulter hängt etwas herunter und die Supraclaviculargrube ist rechts etwas tiefer eingesunken als links, was sich besonders beim Heben der Schulter bemerkbar macht. (Vgl. Figg. 1 u. 2.)

Bei der Drehung des Kopfes nach rechts tritt die Sehne des linken M. sternocleidomastoideus deutlich hervor, während bei der Drehung des Kopfes nach links die Sehne des rechten M. sternocl. nicht sichtbar wird. (Vgl. Figg. 3 u. 4.)

Läßt man dem Patienten den Kopf stark nach vorn überbeugen und drückt das Kinn nach oben, so tritt links die Sehne des M. sternocleidomastoideus oberhalb des Sternoclaviculargelenkes kräftig hervor, während sie rechts kaum sichtbar ist. Dagegen tritt rechts der unter dem M. sternocleidomastoideus gelegene M. omohyoideus fast in seinem ganzen Verlauf kräftig heraus. (Vgl. Fig. 5.)

Betrachtet man den Pat. von hinten, so läßt sich erkennen, daß der untere Scapulawinkel rechts wesentlich weiter von der Mittellinie

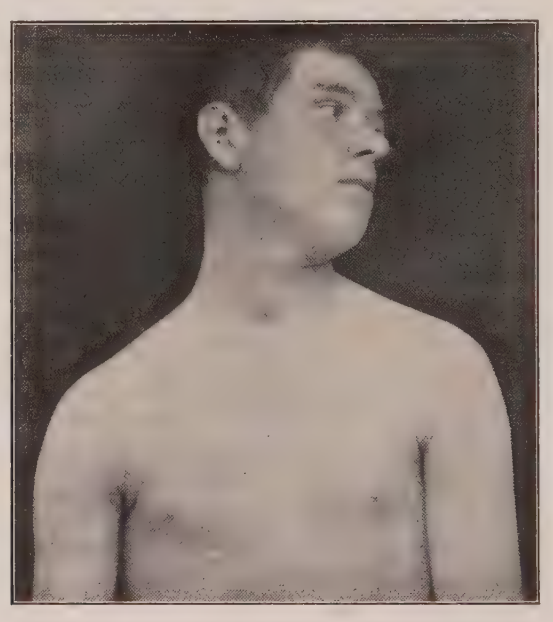


Abb. 3.

absteht als links. Die Entfernung beträgt rechts 10 cm, links nur 7 cm. — Der M. cucullaris erscheint hochgradig atrophisch.

Die Besichtigung des Rachens ergibt im Pharynx und an den Tonsillen die Erscheinungen eines chronischen hypertrophischen Katarrhes.

In der Ruhe steht das rechte Gaumensegel tiefer und weiter nach vorn als das linke.

Beim Phonieren wird der Gaumen ganz nach links heraufgezogen und legt sich an die hintere Rachenwand an.

Bei Berührung der rechten Pharynxwand und der rechten Larynxhälfte werden keine Reflexbewegungen ausgelöst.

Bei der Berührung der linken Rachen- und Kehlkopfwand treten sofort starke reflektorische Würgbewegungen auf. Beim Eintreten der

Würgbewegungen kontrahiert sich nur die linke Hälfte der Muskulatur der hinteren Pharynxwand und zieht die Muskulatur der rechten Seite mit nach links herüber.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung zeigt sich, daß das rechte Stimmband unbeweglich in Kadaverstellung steht; es erscheint deutlich exkaviert. Das linke Stimmband bewegt sich bei der Phonation etwas auf die rechte Seite herüber, jedoch bleibt ein Spalt in der Glottis bestehen. Bei der Phonation hoher Töne tritt die Epiglottis nur wenig nach oben. Die Glottis steht bei der Phonation schräg und verläuft von vorne nach hinten rechts.

Abb. 4.

Die Sprache und die Stimme hat einen nasalen Beiklang wie bei der Rhinolalia aperta.

Die Zunge ist auf der ganzen rechten Hälfte atrophisch und faltig. Beim Herausstrecken weicht die Zungenspitze nach rechts ab. Im Munde erscheint die linke Seite der Zunge bei ruhiger Lage höher als die rechte. Die Beweglichkeit der Zunge nach rechts und links ist eingeschränkt.

Es besteht vermehrte Speichelabsonderung.

Bei der Prüfung der elektrischen Erregbarkeit wurde folgender Befund aufgenommen (Dr. Jäger, Nervenklinik):

Linkes Gaumensegel reagiert faradisch prompt, rechts ist die Erregbarkeit aufgehoben. Linke Zungenmuskulatur reagiert ebenfalls faradisch prompt. Rechts ist die Erregbarkeit erloschen.

Der rechte M. sternocleidomast. reagiert faradisch nicht. Galvanisch ausgesprochen träge Zuckungen. An. S. Z. = K. S. Z.

Der M. cucullaris rechts zeigt ebenfalls ausgesprochen träge Zuckung, die Anodenzuckung überwiegt. Die M. hyothyreoideus und sternohyoideus rechts zeigen ebenfalls aufgehobene elektrische Erregbarkeit.

Durch galvanischen Reiz auf der linken Kehlkopfseite ist der Schluckreflex auszulösen, von der rechten Seite aus nicht.

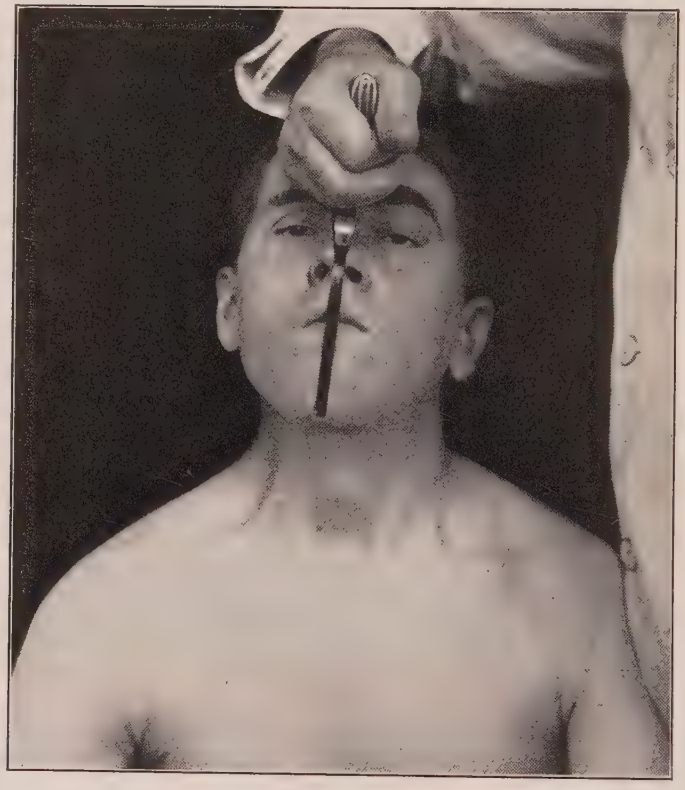


Abb. 5.

Trigeminus nicht druckempfindlich.

Masseterenkontraktion symmetrisch.

Bei der Sensibilitätsprüfung im Gesicht werden beiderseits Berührungen und Nadelstiche angegeben und unterschieden, aber auf der rechten Gesichtsseite als tauber bezeichnet wie links.

Im Gebiet des Fazialis keine krankhaften Veränderungen.

Die in der Univ.-Augenklinik vorgenommene Untersuchung der Augen ergab folgendes:

„Visus links 5/5. Emmetropie. Nieden 1 (normal).

Visus rechts: Fingerzählen dicht vor dem Auge, exzentrisch.

Rechte Pupille nach nasal unten etwas erweitert, unregelmäßig reagierend, am wenigsten nasal unten. Hintergrund zeigt zum Teil kleines zelliges Pigment und Aderhautatrophien in der Peripherie, zum Teil auch um die Papille herum; nach nasal unten am meisten ausgeprägt ein fibröser Erguß in dem subretinalen Raume und den tieferen Netzhautschichten; darüber feinverteiltes Pigment, so daß es an einigen Stellen einen ziemlich blauen Ton angenommen hat. Papille in ihrer oberen Hälfte gestaut mit stark verwaschenen Stellen des Trichters. Venen erweitert und geschlängelt, keine ausgesprochene Füllung ihrer Scheiden. Papillenhöhe oben +4D, Retina o. An einigen Stellen über den Schwarten ausgedehnte Blutung. Diagnose: Contusio bulbi."

Das Kitzelgefühl in beiden Gehörgängen erhalten, jedoch läßt sich kein Hustenreflex vom Gehörgang auslösen.

An den Gehörorganen wurde folgender Befund aufgenommen: Rechtes Trommelfell im Ganzen leicht diffus getrübt, in der hinteren Hälfte parallel dem Hammergriff strichförmige Verkalkung.

Linkes Trommelfell leicht eingesunken, in der hinteren Hälfte größere Narbe. Verkalkung in der vorderen Hälfte. Kurzer Fortsatz etwas vorspringend.

Die funktionelle Prüfung ergab rechts Taubheit für Flüstersprache, während Umgangssprache in einer Entfernung von 40 cm gehört wurde.

Links wurde Flüstersprache in 25 cm Entfernung nachgesprochen.

Untere Tongrenze beiderseits Dis^{-2}.

A vom Scheitel ins linke Ohr —18″.
a^1 „ „ „ „ „ — 7″.
Rinne a^1 rechts — 9″.
links +26″.
Obere Tongrenze rechts d^4.
„ „ links f^7 (normal).

Die Geschmacksprüfung ergab folgendes Resultat:

1. Süß	rechts	vorn	unsicher,	rechts	hinten	—.
2. Sauer	„	„	—	„	„	—.
3. Salzig	„	„	schwach +	„	„	—.
4. Bitter	„	„	+	„	„	schwach +.

Links vorn wurde die Geschmacksempfindung für süß, salzig, bitter prompt angegeben. Für sauer —.

Links hinten wurden ebenfalls die Geschmacksempfindungen für süß, salzig und bitter richtig angegeben.

Der Geschmack von Essig wurde links hinten als salzig angegeben.

Die Riechprüfung, die qualitativ mit Nelkenöl, Kampferöl und Eau de Cologne ausgeführt wurde, ergab auf beiden Seiten normale Reaktion.

Die Temperatur war während der Behandlung in unserer Lazarettabteilung abgesehen von einer dreitägigen durch Angina bedingten Erhöhung stets normal. Pulsfrequenz bewegte sich zwischen 85 und 120 in der Minute, hielt sich aber meistens um 100 herum. Es war demnach eine deutliche Beschleunigung der Herztätigkeit zu konstatieren.

Eine zur Verbesserung der Hörfähigkeit eingeleitete Pilocarpinkur hatte keinen Erfolg. — Da der Patient sich weigert, sich einem chirurgischen Eingriff durch Einpflanzung einer Fascie an dem inneren Rand des Schulterblattes zur Verbesserung der Stellung der Scapula zu unterziehen, wird er aus der klinischen Behandlung zur Einleitung des Dienstuntauglichkeits-Verfahrens entlassen.

Besprechung: Aus den Angaben des Patienten und den infolge der Verwundung eingetretenen funktionellen Störungen läßt sich entnehmen, daß durch die Schußverletzung die vier letzten Gehirnnerven, der Vagus, Accesorius, Glossopharyngeus und Hypoglossus gelähmt worden sind. Der Einschuß ist in der Gegend des rechten unteren Orbitalrandes nahe dem inneren Augenwinkel erfolgt. Der Ausschuß befindet sich auf der rechten Seite im Nacken ungefähr an der Haargrenze. Auf dem Wege von dem Einschuß zur Ausschußöffnung kann das Geschoß die in Betracht kommenden vier Nerven gleichzeitig nur in der Gegend treffen, wo sie nahe beieinander liegen. Diese Stelle befindet sich unterhalb des Foramen jugulare bezw. des Foramen condyloideum anterius. Aus der Abbildung 6 ist zu ersehen, daß an dieser Stelle in der Tat die sämtlichen vier Nerven durch ein von vorn kommendes Geschoß getroffen werden können.

Sehr auffallend ist hierbei jedoch, daß bei der engen Nachbarschaft des Foramen stylomastoideum und der Fossa jugularis der Nervus facialis unverletzt geblieben ist; man muß wohl annehmen, daß das Geschoß noch unterhalb des nach vorn abbiegenden Nervus facialis hindurchgegangen ist.

Aus der degenerativen Atrophie der vom Vagus, Accesorius und Hypoglossus versorgten Muskulatur geht hervor, daß es sich um eine komplette Lähmung der genannten Nerven handelt. Ob diese Lähmung jedoch hervorgerufen wurde durch eine vollkommene Zerreißung der Nervenstämme, läßt sich nicht mehr mit Bestimmtheit behaupten, nachdem Perthes am Plexus brachialis und Körner und Franke am Recurrens festgestellt haben, daß zu einer gänzlichen Lähmung der durch diese Nerven versorgten Muskeln nicht die Zerreißung der Nerven not-

wendig ist. Es genügt nach diesen Autoren das nahe Vorbeigehen eines Geschosses, also eine Kontusion der Nerven, um die vollständige Lähmung der von ihnen versorgten Muskulatur herbeizuführen. Möglicherweise hat es sich auch in unserem Falle um eine derartige Lähmung durch Kontusion gehandelt; für diese Annahme scheint mir der Umstand zu sprechen, daß es nicht zugleich mit der Lähmung der Nerven zu einer

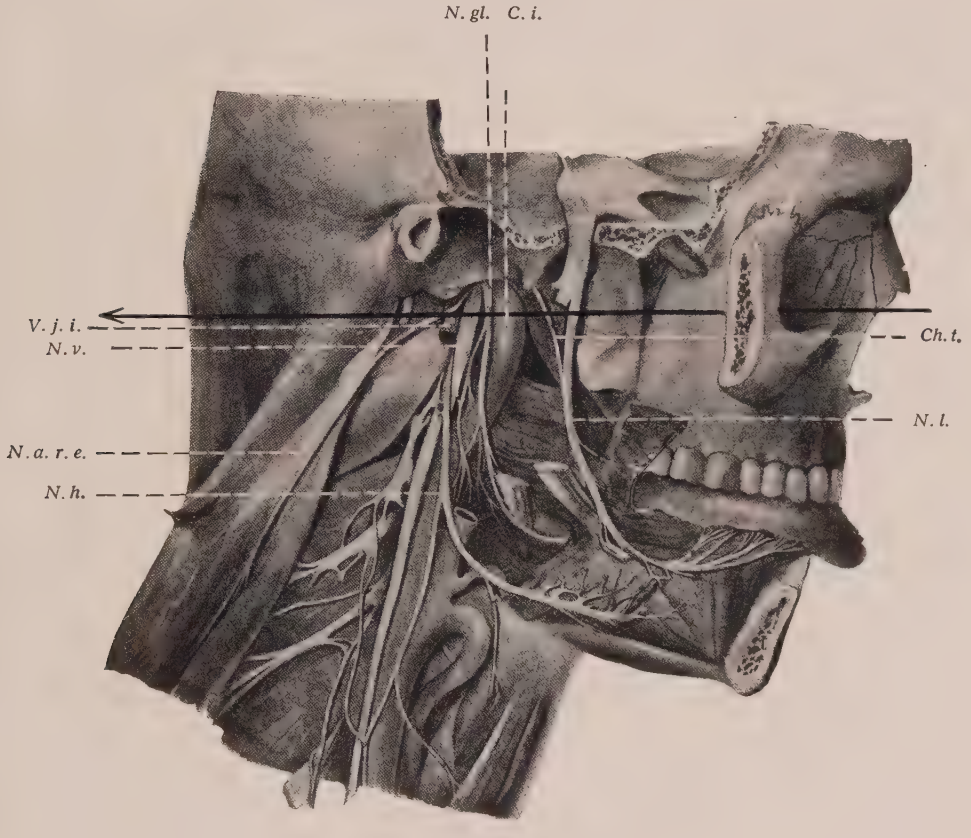


Abb. 6. (Aus dem Atlas von Spalteholz entnommen.) *N. gl.* Nervus glossopharyngeus; *C. i.* A. carotis interna; *Ch. t.* Chorda tympani; *N. l.* N. lingualis; *N. h.* Nervus hypoglossus; *N. a. r. e.* Ramus externus n. accessor.; *N. v.* Nervus vagus; *V. j. i.* Vena jugularis interna.

Verletzung der Carotis interna, im besonderen aber der Vena jugularis interna, die bekanntlich den in Frage kommenden Nervenstämmen bei dem Austritt aus dem Foramen jugulare unmittelbar benachbart liegt, gekommen ist.

Aus der durch die Pfeillinie in der Abbildung 6 gekennzeichneten Verlaufsrichtung des Geschosses geht hervor, daß der Kopf in dem Augenblick der Verletzung leicht vornüber gebeugt war und aus der Verletzung

oberhalb des rechten Schulterblattes, die ebenfalls durch das gleiche Geschoß hervorgerufen wurde, ersieht man, daß der Oberkörper stark nach vorn übergeneigt gewesen sein muß.

Wenden wir uns nun der Besprechung der Folgen der Lähmung der einzelnen Nerven zu, so läßt sich bezüglich des N. vagus zunächst folgendes feststellen: Da der Vagus zweifellos in seinem Stamme unterhalb des Foramen jugulare getroffen worden ist, läßt sich a priori eine gleichzeitige Lähmung seiner motorischen und seiner sensiblen Nerven annehmen. Wenn wir daraufhin zunächst die Veränderungen am Kehlkopf betrachten, so ließ sich eine vollständige Lähmung des N. recurrens feststellen. Das rechte Stimmband steht bei der Phonation und Respiration unbeweglich in Kadaverstellung und ist deutlich exkaviert. Die Lähmung des N. laryngeus superior läßt sich durch die Sensibilitätsstörung in der rechten Kehlkopfhälfte nachweisen. Bei der Berührung der rechten Larynxhälfte werden keinerlei Reflexbewegungen ausgelöst, während links nach Berührung sofort starke reflektorische Würgbewegungen auftreten.

Auch die Lähmung der Muskulatur des weichen Gaumens und des Pharynx der rechten Seite dürften zurückzuführen sein auf die Verletzung des Ramus pharyngeus vagi.

Da der Nervus facialis in seinen sämtlichen drei Gesichtsästen keine Veränderungen aufwies, so wird bei der vollständigen Lähmung des Gaumensegels die Ansicht Grabowers, Rethis und Anderer, daß der N. facialis an der motorischen Innervation des Gaumensegels sich nicht beteiligt, durch unseren Fall bestätigt und sichergestellt. Das Gaumensegel wird einzig und allein von dem N. vagus bezw. von den mit ihm anastomisierenden Verzweigungen des Accessorius motorisch versorgt.

Bezüglich des Ramus auricularis vagi ließ sich feststellen, daß seine Funktion erhalten ist; ein Hustenreflex konnte zwar vom Gehörgang nicht ausgelöst werden, doch war das Kitzelgefühl besonders deutlich vorhanden. Wenn es auch nach den Untersuchungen Fröschels fraglich ist, ob der Kitzelreflex vom Vagus oder Trigeminus ausgelöst wird, so war in unserem Falle sein Erhaltensein von vornherein wahrscheinlich, da der Ramus auricularis vagi sich bekanntlich noch innerhalb des Foramen jugulare von dem Vagus abzweigt und die Verletzung unterhalb des Foramen jugularis erfolgt war. Auffallend ist dabei jedoch, daß der Ramus pharyngeus vagi, der sich ebenfalls innerhalb des Foramen jugulare wenn auch unterhalb des Abganges des Ramus auricularis vagi von dem N. vagus abzweigt, mit gelähmt war.

Ein Symptom, welches auch von Siebenmann und Sauer in den von ihnen publizierten Fällen von Lähmung der vier letzten Gehirnnerven durch Trauma beobachtet wurde, konnte auch in unserem Falle

festgestellt werden, nämlich die vermehrte Speichelabsonderung. Es steht zurzeit noch nicht fest, ob dies Phänomen von den mit den sensiblen Vagus- und Glossopharyngeusästen anastomisierenden Sympathicusfasern und besonders den zur Parotis ziehenden Teilen derselben abhängig ist, oder ob noch andere Momente dabei mitspielen (Siebenmann).

Als Vagusreizung dürfte wahrscheinlich auch die deutlich vorhandene Pulsbeschleunigung aufzufassen sein, die durch den Ausfall der hemmenden Wirkung des Vagus auf die Herzaktion bedingt sein dürfte.

Sehr in die Augen springend sind die Lähmungserscheinungen, welche durch die Verletzung des äußeren den M. sternocleidomastoideus und cucullaris versorgenden Astes des Nervus accessorius hervorgerufen worden sind. Deutlich erkennt man auf den Abbildungen 1 und 2 das Herunterhängen der rechten Schulter. Der Patient war nicht imstande, den rechten Arm über die Schulterhöhe hinauszuheben. Im Anschluß an die Lähmung war es sowohl bei dem M. sternocleidomastoideus als auch bei dem M. trapezius zu einer ausgesprochenen degenerativen Atrophie gekommen. Bei dem Kopfnicker tritt dies, wie auf der Abb. 5 ersichtlich ist, besonders deutlich hervor, wenn man den Verletzten den Kopf stark nach vorn und abwärts beugen läßt und das Kinn dabei kräftig nach oben drückt. Während auf der linken Seite die Sehne des M. sternocleidomastoideus sich deutlich abhebt, ist sie rechts kaum sichtbar. Infolge der Schrumpfung des rechten M. sternocleidomastoideus dagegen tritt auf dieser Seite der M. omohyoideus stark heraus. Auch bei der Drehung des Kopfes nach rechts und links läßt sich die Atrophie des M. sternocleidomastoideus deutlich erkennen.

Betrachtet man den Patienten von hinten, so tritt auch hier die Atrophie des M. cucullaris, deutlich hervor. Als weiterer Ausdruck der Lähmung dieses Muskels ist die größere Entfernung des rechten unteren Scapulawinkels von der Wirbelsäule im Verhältnis zu dem Abstand des linken unteren Schulterblattwinkels anzusehen.

Die Verletzung des N. hypoglossus hatte zur Atrophie der rechten Zungenhälfte geführt, die sich bei ruhiger Lage im Munde dadurch dokumentierte, daß die linke Seite höher stand als die rechte und die letztere an der Oberfläche faltig erscheint.

Die Beweglichkeit der Zunge war etwas eingeschränkt, vor allem aber weicht die Zungenspitze beim Herausstrecken nach rechts ab.

Bei der Prüfung der Funktion des N. glossopharyngeus ließ sich eine deutliche Herabsetzung der Funktion in dem hinteren Teil des rechten Randes deutlich feststellen. Nur die Chininlösung wurde hier zwar nicht regelmäßig, aber doch bisweilen als bitter bezeichnet, während

die Prüfung mit Zucker, Essig und Salz negativ ausfiel. In den vorderen von dem N. lingualis innervierten Teil war der Geschmack für Chinin und Salz deutlich positiv, für süß unsicher und für sauer negativ.

Auf der linken Seite der Zunge fanden sich im Ganzen normale Verhältnisse, nur war die Empfindung für sauer links vorn nicht vorhanden, während sie links hinten als salzig angegeben wurde. Man darf demnach wohl sicherlich annehmen, daß der rechte N. glossopharyngeus, der den hinteren Teil des rechten Zungenrandes zu versorgen hat, gelähmt und in seiner Funktion beeinträchtigt war.

Die Riechprüfung ergab gänzlich normale Verhältnisse, entsprechend der Verlaufsrichtung des Geschosses, bei welcher der Olfactorius weder in seinem Stamm noch in seinen Verzweigungen getroffen sein konnte.

Der N. trigeminus erschien nirgends druckempfindlich. Wesentliche Störungen in den von ihm sensibel versorgten Gebiete waren nicht vorhanden, wenn auch Berührungen und Nadelstiche in der linken Gesichtshälfte schärfer empfunden werden als auf der rechten. Es ist dies auffallend, weil man annehmen muß, daß das Geschoß, welches das Auge am Boden der Orbita durchdrungen hat, seiner Verlaufsrichtung nach durch die Fissura orbitalis inferior oder deren Umgebung durchgegangen ist. In gleicher Weise bemerkenswert ist der Umstand, daß der Bulbus an seinen unteren Konturen nicht eine schwere Zerstörung erlitten hat. Es ist dies wohl zu erklären durch die außerordentliche Fähigkeit des Bulbus, einwirkenden traumatischen Läsionen auszuweichen. Das eine starke Erschütterung des Augapfels stattgefunden hat, ist aus der schweren funktionellen Schädigung des rechten Auges zu ersehen, die annähernd zur Blindheit geführt hat.

Von den übrigen Sinnesorganen hat ferner, wie die funktionelle Prüfung ergibt, das Ohr wesentlich gelitten. Besonders auf der rechten Seite ist die Hörfähigkeit in hohem Maße herabgesetzt. Wenn auch aus dem Trommelfellbild beiderseits auf frühere entzündliche Prozesse im Mittelohr zu schließen ist, so läßt sich doch aus der genaueren funktionellen Prüfung, die eine fast normale untere Tongrenze, eine Verkürzung der Knochenleitung für die Stimmgabeln A und a^1 bei einer stark herabgesetzten oberen Tongrenze auf der rechten Seite ergibt, entnehmen, daß wir es auf der rechten Seite mit einer Labyrinthaffektion zu tun haben. Für eine Mittelohraffektion und gegen eine Labyrinthstörung scheint der negative Ausfall des Rinneschen Versuches zu sprechen; jedoch konnte der Untersuchte nicht mit Bestimmtheit angeben, ob der Ton der auf den rechten Warzenfortsatz aufgesetzten Stimmgabel a^1 vom rechten oder linken Ohr perzipiert wurde. Ob diese Labyrinthaffektion hervorgerufen worden ist durch die Erschütterung beim Durchgang des Geschosses oder ob sie eine Folge von Explosionen

und Detonationen, die der Verletzte durchzumachen hatte, anzusehen ist, läßt sich wohl schwer feststellen. Der Patient hatte demnach außer den durch die Verletzung der vier letzten Gehirnnerven hervorgerufenen Störungen und der Augenläsion auch noch auf der rechten Seite die Hörfähigkeit fast vollkommen eingebüßt.

Die Prognose der vorliegenden Verletzungen ist wohl als infaust anzusehen, nachdem mehr als ½ Jahr seit der Verwundung verflossen ist und die ergriffenen therapeutischen Maßnahmen erfolglos geblieben sind.

Zur Behebung bezw. Besserung der Stimmstörungen sind die von Brünings und neuerdings von Payr vorgeschlagenen Maßnahmen zur Korrektur der Stellung des gelähmten Stimmbandes zu empfehlen. Mit den Paraffininjektionen nach Brünings haben wir in unserer Klinik im ganzen gute Erfahrungen gemacht; sollten sie versagen, so wäre der Vorschlag Payrs, der in Lokalanästhesie ein dem Stimmband entsprechendes Knorpelstück des Schildknorpels durch Exzision mobilisiert, nach innen zu disloziert und in dieser Lage fixiert, zu versuchen.

Auf Grund der verschiedenen durch die Verletzung hervorgerufenen Störungen mußte der Patient als dauernd dienstuntauglich bezeichnet werden.

Literatur.

R. Balint, Neurolog. Zentrablatt 1906, Nr. 3, S. 99.

M. Bernhardt, Demonstration einer Schußverletzung zweier Hirnnerven. Berlin. Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, 26. V. 10.

M. Bernhardt, Ein Fall von traumat. Vagus- u. Hypoglossuslähmung. Neurologisches Zentralblatt 32, S. 737.

Boehme, Ein- und gleichseitige Vagus- und Accessoriuslähmung nach Schädelfraktur. Diss. Leipzig.

P. Gerber, Über Schußverletzungen der oberen Luftwege u. benachbarter Teile. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Bd. 29, Heft 3, S. 331.

Groß, Verletzung der Vagusgruppe, eine Kriegsverletzung mit Reflexkrampf des Vagus. Deutsch. Zeitschrift f. Chirurg., Bd. 133, 7. II. 1915.

Kaiser, Über einen Fall von Accessoriuslähmung durch eine eigenartige Stichverletzung. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 49, S. 244.

O. Körner, Drei Kriegsverletzungen des Kehlkopfes. Zeitschrift f. Ohrenheilk. u. die Krankh. d. Luftwege, Bd. 72, Heft 2, S. 65.

O. Körner, Weitere Erfahrungen über Kriegsverletzungen des Kehlkopfes und des Nervus vagus. Zeitschrift f. Ohrenheilk. u. d. Krankheiten d. Luftwege, Bd. 72, Heft 3, S. 125.

Krähenmann-Kaufmann, Über traumat. Accessoriusparalyse. D. Z. f. Ch., Bd. 68 S. 151. Fall I.

Krähenmann-Kaufmann, ibid. Fall II.

H. Möser, Mitteilungen aus d. Med. Klinik zu Würzburg 1885, S. 201.

A. Onodi, Rhino-laryngologische Fälle vom Kriegsschauplatz. Archiv f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk., Bd. 98, Heft 4, S. 224.

G. Piolti, Archivo ital. di Otologi. XXII, 1911, S. 213.
Jos. Sauer, Ein Fall von traumat. Hypoglossus- u. Accessoriuslähmung, Inaugur.-Dissert. Göttingen 1885.
Schneider, Korrespondenzblatt d. allg. ärztl. V. von Thür. 1901, Nr. 1.
Schlodtmann-Lichtheim, D. Z. f. Nervenheilk. Bd. V, S. 474, 1894.
Schuster, Neurol. Zentralblatt 1910, 159.
F. Siebenmann, Ein- u. gleichseitige Lähmung der Vagus-Accessorius-Glossopharyngeusgruppe als Folge von Schädelbruch, von Erhängungsversuch u. Sinusthrombose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u f. d. Krkht. d. Luftw., Bd. 65, Heft 1, S. 114.
R. Stierlein, A. f. Klin. Chir., Bd. 61, S. 130, 1900.
G. Wüstmann (O. Körner), Zeitschr. f. O., Bd. 61, S. 43.
J. Zange, Über Recurrenslähmungen nach Schußverletzungen. Zeitschr. f. Ohrenh. u. f. d. Krkh. d. Luftw. Bd. 73, Heft 4, S 295.

Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- u. Halskranke des Allerheiligen Hospitals zu Breslau (Primärarzt Dr. Goerke).

Wiederherstellung der Gesichtssymmetrie bei einseitiger Facialislähmung durch Naht mit paraffinierten Seidenfäden.

Von Dr. **A. Seiffert,** früher Sekundärarzt der Abteilung, z. Zt. im Felde.

Bei der einseitigen Fazialislähmung ist neben der Schlußunfähigkeit der Augenlider die Asymmetrie des Gesichts, insbesondere das Herabhängen des Mundwinkels bei verstrichener Nasolabial-Falte eine sehr lästige Erscheinung, die leider durch die bisher angewandten Maßnahmen nicht immer in befriedigender Weise beseitigt werden kann. Ich möchte daher eine Methode vorschlagen, die mir geeignet scheint, die Symmetrie des in Ruhe befindlichen Gesichts in einfacher und gefahrloser Weise wieder herzustellen. Sie läßt sich leicht in Lokalanästhesie ausführen.

Als Instrumentarium hierzu dienen eine lange, gerade oder nur leicht gebogene, gestielte Nadel, deren Öhr sich in der Nähe der Spitze befindet (ähnlich wie bei der Nähmaschinennadel), und eine gewöhnliche, halbkreisförmige Hagedorn-Nadel.

Als Nahtmaterial empfehle ich Seide, welche zur Verminderung der Infektionsgefahr durchtränkt wird mit sterilem Paraffin, wie es zur subkutanen Prothese benutzt wird.

Die gestielte Nadel wird ohne Faden an einem Punkt der Nasolabial-Falte eingestochen und in der Richtung der Falte etwa 1—2 cm weit im kutanen Gewebe vorgestoßen. Darauf wird die Richtung der Nadel geändert — was sich bei der Beweglichkeit des Gewebes leicht ausführen läßt —, und zwar wird sie im tieferen Gewebe nach der Schläfe zu weiter geführt und dort etwas oberhalb des Jochbeins durch die Haut gestoßen. Jetzt wird der Faden eingefädelt und die Nadel zurückgezogen, so daß nun der Faden den Weg der Nadel einnimmt. Das obere Fadenende wird jetzt mit der Hagedorn-Nadel armiert und diese genau durch die Ausstichöffnung wieder ins Gewebe eingeführt, tief durchgestochen, so daß die Facia temporalis mitgefaßt wird und an einer von der Einstichöffnung wenige Zentimeter entfernten Stelle durch die Haut durchgestoßen. Von dieser neuen Ausstichstelle aus

wird nun die gestielte Nadel durch das subkutane Gewebe hindurch bis zu der ersten Einführungspforte an der Naso-labial-Falte zurückgeleitet und zwar so, daß keine neue Öffnung geschaffen wird. Hier wird jetzt der an der Naso-labial-Falte heraushängende Faden eingefädelt und die Nadel zurückgezogen, so daß jetzt die beiden Fadenenden aus derselben Hautöffnung oben an der Schläfe heraushängen. Beim Knüpfen werden die Fäden so fest angezogen, bis die Naso-labial-Falte deutlich wird. Die Haut dieser Falte wird durch das Anziehen der Fäden gehoben und gewissermaßen an der Fascia temporalis aufgehängt. Werden nun die Fäden kurz abgeschnitten, so sinkt der Knoten durch die Hautöffnung hindurch in die Tiefe. Mit einem zweiten derartigen Faden hebt man den Mundwinkel selbst und wenn nötig legt man noch mehrere Fäden entsprechend der Richtung der ausgefallenen Muskelwirkung, bis die Symmetrie des Gesichts erreicht ist. Da später wieder ein Erschlaffen des durch die Fäden gehobenen Gewebes bis zu einem gewissen Grade eintritt, ist es vorteilhaft, wenn man die Gesichtsasymmetrie zunächst etwas überkorrigiert.

Für zweckmäßig zur Erreichung eines Dauererfolges halte ich die Anlegung mehrerer Fäden, um jeden einzelnen zu entlasten und so einem Durchschneiden vorzubeugen.

Um nach Möglichkeit eine Infektion zu vermeiden, halte ich — neben der selbstverständlich streng zu wahrenden Asepsis — die Verwendung von paraffinierten Fäden für wesentlich. Da die Haut nicht vollständig keimfrei zu machen ist, könnten Bakterien in die Tiefe mitgenommen werden, die in einem mit Gewebsflüssigkeit durchtränkbaren Faden für ihre Vermehrung Schlupfwinkel finden würden. Durch die so entstehende Entzündung würde das Resultat in Frage gestellt werden. Man braucht also Material, welches der Entwicklung von Bakterien keinen Vorschub leistet, für das Gewebe selbst möglichst indifferent und dabei dauerhaft ist. Dieses Material glaube ich im paraffinierten Seidenfaden gefunden zu haben, dessen Verwendung sich wahrscheinlich auch sonst in vielen Fällen als zweckmäßig erweisen dürfte.

Fach- und Personalnachrichten.

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Körner erhielt das Mecklenburgische Kriegsverdienstkreuz.

Prof. Dr. Gustav Alexander wurde zum außerordentlichen Professor an der Wiener Universität befördert.

An der Universität Budapest habilitierten sich als Privatdozenten für Rhino-Laryngologie Dr. Ludwig Polyak, Chefarzt der laryngologischen Abteilung des Johannesspitals, und Dr. Johann Saffranek, Assistent der laryngologischen Universitätsklinik.

An der Münchener Universität habilitierte sich Dr. Rudolf Hoffmann für Rhino-Laryngologie.

Dr. Oskar Beck habilitierte sich als Privatdozent für Ohrenheilkunde an der Universität Wien.

Von Fachkollegen erhielt das Eiserne Kreuz Prof. Dr. O. Wagener, Greifswald.

Aus der Großherzogl. Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke in Jena.

Über die pathologisch-anatomischen und pathologisch-physiologischen Grundlagen der nichteitrigen Erkrankungsprozesse des inneren Ohres und des Hörnerven.

Von **K. Wittmaack.**

Mit Tafel II/IX.

In einer vor 10 Jahren im 50. Band der Zeitschrift für Ohrenheilkunde erschienenen Arbeit über „Schwindel und Gleichgewichtsstörungen bei nicht durch eitrige Entzündungen bedingten Erkrankungen des inneren Ohres und ihre differenzial-diagnostische Bedeutung" habe ich den Versuch gemacht, die bisher fast allgemein unter der Bezeichnung der „nervösen Schwerhörigkeit" zusammengefaßten Erkrankungsprozesse in die nicht eitrigen Erkrankungen des Labyrinthes („Labyrinthitiden") und die Erkrankungen des Hörnerven spez. des Nervus cochlearis („Neuritis acustica") zu zergliedern. Ich stützte mich seinerzeit auf den einen von mir ausführlich beschriebenen, auch pathologisch-anatomisch sehr genau untersuchten Fall von toxischer Neuritis acustica[1]) und eine Reihe von klinischen Beobachtungen, die vor allem darauf hinauszielten, durch vergleichende Prüfungen der Cochlear- und Vestibularfunktion auch klinisch die isolierten Cochlearerkrankungen (von mir damals durchgehends als degenerative Neuritiden aufgefaßt) von den Cochlear- und Vestibularerkrankungen (von mir damals durchgehends als Labyrinthitiden gedeutet) zu sondern. Diese Bestrebung hat teilweise Anklang gefunden, teilweise ist sie auch auf Widerspruch gestoßen. So hat vor allem Manasse in einer kurze Zeit nachher erschienenen ausführlichen Arbeit über „chronische progressive labyrinthäre Taubheit"[2]) zu diesen Bestrebungen Stellung genommen. Vorwiegend auf Grund seines pathologisch-anatomischen Materials weist er daraufhin, daß keineswegs sämtliche vorliegende anatomische Befunde sich zwanglos in eine der von mir seinerzeit aufgestellten Erkrankungs-

[1]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 46. Band.

[2]) Zeitschrift für Ohrenheilkunde, 52. Band.

gruppen einreihen lassen. Er spricht sich vielmehr auf Grund seiner Beobachtungen gegen die von mir angebahnte Zerlegung der „nervösen Schwerhörigkeit" in zwei Gruppen von Erkrankungsbildern aus und bleibt bei der einheitlichen Zusammenfassung sämtlicher in Frage kommender Erkrankungsprozesse unter der Bezeichnung der „chronisch progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit". Freilich gibt er zu, daß diese Frage zurzeit noch nicht ganz spruchreif ist und weiterer klinischer und anatomischer Untersuchungen bedarf.

Ich habe natürlich auch meine anatomischen und klinischen Untersuchungen hierüber fortgesetzt und mich an dem inzwischen gesammelten Material ebenfalls davon überzeugen müssen, daß die seinerzeit von mir aufgestellte Zweiteilung der hierher gehörigen anatomischen Befunde in „Labyrinthitiden" und „Neuritiden" für sämtliche unterlaufende Befunde zu keinem vollbefriedigenden Ergebnis führt. Während aber Manasse auf Grund seiner Beobachtungen anscheinend mehr dazu neigt, im großen und ganzen wenigstens an der Einheitlichkeit des Krankheitsbildes der nervösen Schwerhörigkeit nur unter der veränderten Bezeichnung „chronisch progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit" festzuhalten, bin ich durchaus im Gegensatz hierzu immer mehr in meiner Überzeugung bestärkt worden, daß das gesamte einschlägige anatomische Material dringend einer weiteren Zergliederung in zusammengehörige Krankheitsgruppen bedarf. Wenn sich die zunächst von mir angebahnte Zergliederung als nicht völlig befriedigend herausstellte, so lag dies m. E. nicht daran, daß wir es mit einer einheitlichen Erkrankungsform zu tun haben und deswegen eine Zergliederung undurchführbar ist, sondern vielmehr daran, daß die zunächst angebahnte Zweiteilung sich als ungenügend erwies, da außer den in dieser Zweiteilung ins Auge gefaßten Erkrankungsprozessen noch weitere Erkrankungsformen vorkommen, die wiederum einer besonderen Abtrennung bedürfen. Sie übertreffen sogar zweifellos zum Teil an Häufigkeit ihres Vorkommens die bereits abgegliederten Erkrankungsformen: die Labyrinthitis und die Neuritis.

Ich möchte nun in folgendem, ohne mich zu weit in Literaturwiedergaben zu verlieren, eine Darstellung zunächst der verschiedenen pathologisch-anatomischen Krankheitsbilder geben, zu deren Aufstellung ich im Laufe dieser 10jährigen Studien gekommen bin.

Ich halte es für unbedingt notwendig, bei diesem Versuch von der pathologischen-anatomischen bezw. pathologisch-physiologischen Grundlage auszugehen. Die Zergliederung der in Betracht kommenden Erkrankungen nach ihrer Ätiologie oder nach dem Zeitpunkt ihrer Entwicklung (ob kongenital, intrauterin oder im jugendlichen oder späteren Alter entstanden) ist m. E. eine durchaus unbrauchbare und unwissenschaftliche Methode. Sie ist ja auch in allen anderen Diszi-

plinen fast allgemein verlassen worden und durch eine wissenschaftlich besser fundierte Einteilung ersetzt. Auch für das Gehörorgan müssen wir danach streben, immer mehr von dieser Art der Einteilung abzukommen. Es ist hinlänglich erwiesen, daß einerseits derselbe anatomische Prozeß durch verschiedenartige Ursachen hervorgerufen werden kann und andererseits aber auch, daß unter Umständen ein und dieselbe Ursache als auslösender Faktor für zwei durchaus verschiedenartige pathologische Vorgänge in Betracht kommen kann. Es geht hieraus hervor, daß als Grundlage immer in erster Linie der pathologische Vorgang bei der Aufstellung von Krankheitsbildern dienen muß und daß die Ätiologie und andere Faktoren erst zur weiteren Zergliederung der bereits auf Grund des pathologischen Prozesses als zusammengehörig erkannten Erkrankungsformen dienen können.

Ich stütze mich bei meinen Ausführungen in allererster Linie auf eigene Untersuchungen, über die ich am Schlusse eine kurzgefaßte Übersicht gebe, für einige seltenere Krankheitsbefunde auch auf einige in der Literatur niedergelegte Beobachtungen. Ich bin mir dabei wohl bewußt, daß ich wesentlich neue anatomische Befunde beizubringen kaum imstande bin. Es ist dies auch gar nicht meine Absicht. M. E. reicht die Zahl der in der Literatur niedergelegten einschlägigen anatomischen Befunde zur Fällung eines Urteils vollkommen aus. Es ist auch kaum zu erwarten, daß abgesehen von einigen Einzelheiten noch viel Neues in der rein morphologischen Beschreibung hinzukommen wird. Mir kommt es in den vorliegenden Ausführungen ganz ausschließlich darauf an, zur Sichtung des vorliegenden Materials beizutragen und die Deutung der Entwicklung der vorliegenden Befunde zu fördern. Die systematische Zergliederung, die Scheidung des Wesentlichen vom Unwesentlichen, des Primären vom Sekundären, kurzum die Aufstellung typischer zusammengehöriger Krankheitsbilder auf Grund des vorliegenden Materials ist m. E. das Problem, das es jetzt zu lösen gilt.

Hierzu muß ich zunächst noch einmal auf die leitenden Gesichtspunkte zu sprechen kommen, die ich ja, zum Teil wenigstens, schon bei dem Zergliederungsversuch in Labyrinthitiden und Neuritiden hervorgehoben habe: Das innere Ohr ist ein aus so verschiedenartigen Gewebsformationen aufgebautes Organ, daß schon diese rein anatomische Erwägung es durchaus wahrscheinlich macht, daß je nach der Gewebsformation, die als primärer Träger des pathologischen Prozesses in Betracht kommt, sich die im inneren Ohr abspielenden Erkrankungsprozesse unterscheiden und zergliedern lassen müssen. Es wird also, wenn wir auf Grund dieser Erwägung eine Einteilung der vorliegenden anatomischen Befunde in zusammengehörige Krankheitsgruppen durch-

führen wollen, einmal darauf ankommen, die in Betracht kommenden Gewebsformationen daraufhin zu prüfen, mit welchem Erkrankungsprozeß wir bei ihnen auf Grund allgemein-pathologischer bezw. pathologisch-physiologischer Erfahrungen in erster Linie zu rechnen haben und zweitens unter den vorliegenden Befunden die Entscheidung darüber zu treffen, welchen Vorgang wir als wesentlichen, primären und welchen als sekundären accidentellen zu betrachten haben.

Was die einzelnen Gewebsformationen selbst anbelangt, die hier in Frage kommen, so habe ich daran festgehalten, zunächst zwischen den Erkrankungsprozessen der Labyrinthmembranen (A) und denen des eigentlich nervösen Apparates — Neuron und Sinnesendstelle — (B) zu unterscheiden. Von den Erkrankungsprozessen der Knochenkapsel sehe ich hier ab, da diese ihrer klinischen Bedeutung nach m. E. zweckmäßiger den Mittelohrprozessen zugezählt werden.

A. Die Erkrankungsprozesse der Labyrinthmembranen.

I. Die serös-fibrinöse Labyrinthitis.

Die Labyrinthmembranen können wir pathologisch-anatomisch am ehesten auf gleiche Stufe stellen mit den serösen Häuten. Wir werden daher auch auf Grund allgemein pathologisch-anatomischer Erwägung in erster Linie mit solchen Prozessen zu rechnen haben, die wir auch an den serösen Häuten am häufigsten beobachten, nämlich mit entzündlichen Vorgängen. Von den in Betracht kommenden Entzündungsformen scheiden die eitrigen Entzündungen, die wohl fast stets mit einer Continuitätstrennung der Labyrinthumhüllung einhergehen und damit zur direkten Kommunikation der Labyrinthräume mit den gleichzeitig Entzündungsprozesse aufweisenden Mittelohrräumen führen, für unsere Betrachtungen aus. Es kommt vielmehr fast ausschließlich die weniger schwere Entzündungsform in Betracht, die wir als serös-fibrinöse Entzündung zu bezeichnen pflegen. Auch für diese Entzündung ist ebenso wie für die eitrigen Entzündungsprozesse des Labyrinthinneren die Bezeichnung „Labyrinthitis“ die gegebene. Pathologisch-anatomisch ist diese Labyrinthitis „sero-fibrinosa“ in erster Linie charakterisiert durch das Auftreten eines entzündlichen serös-fibrinösen Exsudates, das sich im mikroskopischen Bild durch das Vorhandensein eines in einem Eiweißniederschlag gelegenen zarten fibrinösen Netzwerkes mit darin eingelagerten zelligen Elementen zu erkennen gibt. Weder das Auftreten von Eiweißniederschlägen allein, noch das Vorhandensein einzelner zelliger Bestandteile — Lymphocyten, Leukocyten, Plasmazellen — an der Oberfläche der Labyrinthmembranen ohne gleichzeitiges Exsudat berechtigt m. E. dazu, schon von einer Labyrinthitis serosa oder fibrinosa zu reden.

Es kann kaum mehr einem Zweifel unterliegen, daß namentlich homogene Eiweißausscheidungen ins Labyrinth besonders im Verlaufe schwererer am Allgemeinzustand zehrender Erkrankungsprozesse auch ohne entzündliche Vorgänge gar nicht so selten erfolgen können. Auch können aus umliegenden Eiterungsprozessen einzelne Wanderzellen — Lymphocyten, Leukocyten — in die Labyrinthräume übertreten, ohne daß dieses Ereignis schon als Zeichen eines im Labyrinth selbst vorhandenen Entzündungsprozesses angesehen werden darf. Nur wo die für einen sero-fibrinösen Entzündungsprozeß typische Kombination von fibrinöser Eiweißausscheidung und Einlagerung von zelligen Bestandteilen im Labyrinthinneren vorliegt, dürfen wir m. E. zur Zeit auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes von einer Labyrinthitis sprechen. Die Annahme einer „rein serösen" Labyrinthitis ausschließlich auf Grund einzelner Lymphocytenablagerung im Labyrinth inneren erscheint mir zum mindesten außerordentlich gewagt. Es ist ihr gegenüber hervorzuheben, daß zunächst schon die Eigenartigkeit der Labyrinthräume, ihre Umgrenzung durch starre Knochenhüllen es ohne weiteres mit sich bringt, daß die im inneren Ohr eingeschlossene Flüssigkeit ohne vorher abfließen zu können, der Einwirkung der Fixationsflüssigkeit unterworfen ist und daß daher regelmäßig in der Labyrinthflüssigkeit vorhandenes Eiweiß sich auch durch entsprechenden Niederschlag zu erkennen geben muß, selbst wenn es zu Lebzeiten noch in gelöster Form im Liquor labyrinthi enthalten war. Da aber zur Annahme einer serösen Labyrinthitis die Ausscheidung eines „Exudates", also einer eiweißhaltigen Flüssigkeit, eine unerläßliche Vorbedingung ist, kann sie m. E. ohne Vorhandensein eines deutlichen Eiweißniederschlages im mikroskopischen Bild auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes kaum aufrecht erhalten werden. Dazu kommt, daß es durchaus fraglich erscheint, ob überhaupt in der Labyrinthkapsel intensivere entzündliche Ergüsse, die mehr durch die Quantität als durch die Qualität der ausgeschiedenen Flüssigkeit charakterisiert sind, vorkommen können, da wir es im Gegensatz zu den Organen mit serösen Häuten, in denen zweifellos exzessive entzündliche Ergüsse auftreten, mit einem nicht ausdehnungsfähigen Hohlraum zu tun haben. Da nun in erster Linie jede entzündliche Exsudation von der ungestörten Fortdauer der Zirkulation und ganz besonders der Erweiterung der Kapillaren abhängig ist und die Ausscheidung des Exsudates doch wenigstens zum erheblichen Teile auf Diffusionsvorgängen beruht, so ist m. E. durch die Unfähigkeit der Labyrinthräume sich auszudehnen und durch die hierdurch bedingte schon nach relativ geringer Exsudation auftretende endolabyrinthäre Drucksteigerung die Quantität des abgesonderten Exsudates ganz von selbst einer Regulation unterworfen, die auf der

Kompression des Gefäßsystems durch den erhöhten Druck beruht und das Auftreten eines profusen serösen Ergusses damit verhindert.

Daß unter Umständen akut einsetzende Vermehrung des Liquor labyrinthi vorkommt, erscheint mir durchaus nicht unwahrscheinlich, nur ist es m. E. bisher noch keineswegs erwiesen, daß sie wirklich auf akut entzündlicher Exsudatbildung und nicht auf einfacher Vermehrung des Liquor labyrinthi infolge gesteigerten Sekretionsreizes beruht. Ich trage daher Bedenken, ob für dieses Ereignis die Bezeichnung „akute seröse Labyrinthitis" der richtige Ausdruck ist. Ich neige vielmehr dazu, es auf eine Liquorsekretionsstörung zurückzuführen, auf die ich noch zu sprechen kommen werde und für die ich die Bezeichnung „Hydrops labyrinthi" nach Analogie mit dem Hydrocephalus für zweckmäßiger halte. Die Tatsache, daß dieser Zustand zuweilen auch als Begleiterscheinung bezw. als Vorbote einer Labyrinthitis vorkommt, scheint mir nicht im Widerspruch mit meiner Auffassung zu stehen, weil er meiner Überzeugung nach auch noch auf andere als entzündliche Reizung hin für sich allein ohne nachfolgende bezw. begleitende Entzündung entstehen kann, ausschließlich bedingt durch akut einsetzende Überproduktion von Liquor labyrinthi, wie wir sie auch im Tierexperiment — ich werde später hierüber noch berichten — leicht hervorrufen können. Der ganz wesentliche Unterschied zwischen der Annahme eines serösen Ergusses als Ursache einer endolabyrinthären Drucksteigerung und der eines Hydrops labyrinthi beruht demnach darauf, daß es sich im ersten Falle um eine durchaus neuartige, rein pathologische Erscheinung handeln würde, während im zweiten Fall nur eine exzessive Steigerung eines an sich physiologischen Vorganges vorliegen würde.

Da es weiterhin auch keinen rechten Sinn hat, der Labyrinthitis serosa, soweit sie als vielleicht nur wenige Stunden währendes Vorstadium einer eitrigen Labyrinthitis in Betracht kommt, eine Sonderstellung als selbständiges Krankheitsbild einzuräumen, scheint es mir zurzeit wenigstens völlig ausreichend, wenn wir zwischen den eitrigen Labyrinthitiden einerseits und der Labyrinthitis sero-fibrinosa andererseits als Hauptgruppen der entzündlichen Labyrintherkrankungen unterscheiden. Während die erste mit ihren verschiedenen untergeordneten Formen, wie schon erwähnt, für die vorliegende Besprechung nicht in Betracht kommt, muß die zweite hier Berücksichtigung finden.

Für die Entwicklung der Labyrinthitis sero-fibrinosa kommen bekanntlich verschiedene Ursachen in Betracht. Wir können unterscheiden die durch Fortleitung aus der Umgebung entstandenen Formen und die hämatogen bedingten. Die letzteren zerfallen wieder je nachdem, ob diese Fortleitung vom Mittelohr oder von der Schädelkapsel aus erfolgte in tympanogen und meningogen bedingte. Bei der tympanogenen Ent-

zündung spielen in erster Linie akute Otitiden oder akute Exazerbationen chronischer Eiterung eine Rolle, bei der meningogenen Entzündung die Entzündungsprozesse der Meningen, spez. die epidemische Cerebrospinalmeningitis. Eine hämatogene Entstehung dieses Erkrankungsprozesses sehen wir im Anschluß an die Bluterkrankungen auftreten, unter denen die Leukämie bei weitem an erster Stelle steht. In der Übersicht des mir vorliegenden Materials findet sich je ein typisches Beispiel für die bei der Entstehung der Labyrinthitis in Betracht kommenden drei Möglichkeiten (1. tympanogen, 2. meningogen, 3. hämatogen). Sie ergänzen sich insofern, als Fall 3 den Erkrankungsprozeß zweifellos im ersten Beginn zeigt, 1 und 2 dagegen etwas spätere Stadien. Außerdem liegt indessen eine große Anzahl einschlägiger Veröffentlichungen sowohl über tympanogen als auch über meningogen und hämatogen spez. durch Leukämie bedingte Labyrinthitiden vor, von deren Aufzählung im einzelnen ich hier absehen kann, da ich sie wohl als bekannt voraussetzen darf. Auch sie beziehen sich auf sämtliche Stadien des Erkrankungsprozesses. Wir sind daher zurzeit sehr wohl imstande, uns im großen und ganzen ein annähernd abschließendes Urteil über diesen pathologischen Prozeß zu bilden. Dazu kommt, daß wir die tympanogenen Labyrinthitiden auch mühelos experimentell durch Fensterplombierung bezw. durch einfachere Methoden, über die ich in einiger Zeit berichten werde, hervorrufen und somit den ganzen Ablauf des Prozesses vom Anfang bis zum Ende verfolgen können. Wir wissen dies aus den Untersuchungen Blaus[1]) und Herzogs[2]). Da die ersteren zum Teil im Laboratorium der Jenaer Ohrenklinik vorgenommen wurden, habe ich Gelegenheit gehabt, sie selbst mit zu verfolgen und stütze mich daher bei Beschreibung des Krankheitsprozesses in erster Linie auch auf sie.

Wir können im Ablauf der Labyrinthitis sero-fibrinosa zwanglos drei Stadien unterscheiden. Das erste Stadium ist charakterisiert durch die Ausscheidung des serös-fibrinösen Exsudates, das zweite durch die resorptiven, das dritte durch die sekundären regressiven Vorgänge.

Das serös-fibrinöse Exsudat ist gekennzeichnet durch einen die Farblösung annehmenden Eiweißniederschlag, der durchsetzt ist von einem feinen fibrinösen Netzwerk, in dem sich vereinzelte zellige Gebilde eingelagert finden. Wie schon oben hervorgehoben wurde, ist die Annahme, daß ein entzündliches Exsudat vorliegt, nur da berechtigt, wo wirklich diese Trias von Veränderungen vorhanden ist. Die Dauer des ersten Stadiums dürfte meist nur wenige Tage betragen, da in der Regel sehr bald als Reaktion auf die Ausscheidung des Exsudates frisches,

---

[1]) Blau: Verh. d. D. otol. Ges. 1905 u. 1906; A. f. O., Bd. 90.

[2]) Herzog: Passows Beiträge, Bd. VI.

zartes Organisationsgewebe in dasselbe einzusprossen beginnt, und damit das zweite Stadium des Verlaufes einsetzt. Ich muß, was diesen Punkt anbelangt, durchaus den Ausführungen Blaus hierüber beipflichten und kann die von Herzog zur Erklärung für das Auftreten dieser Gewebsbildung aufgestellte „Abschilferungstheorie" nicht als zutreffend anerkennen. M. E. kann es keinem Zweifel unterliegen, daß es sich hierbei um typisches, zartes, neugebildetes Organisationsgewebe handelt, das in erster Linie vom Endost der Labyrinthkapsel in das ausgeschiedene Exsudat hineinwächst und so in durchaus typischer Weise die Resorption des Exsudates einleitet und durchführt.

Mit dem Einsprossen dieses Gewebes schwindet mehr und mehr das ausgeschiedene Exsudat. Je nach der Ausdehnung des Exsudates und je nach der Ablagerung desselben innerhalb der Labyrinthräume wird selbstverständlich die Gewebssprossung etwas verschiedenartig ausfallen. Bei den tympanogenen Labyrinthitiden pflegt sie entsprechend der Zuleitung durch das runde Fenster, das hier wohl in erster Linie als Durchtrittsstelle für den Entzündungsreiz in Betracht kommt, am stärksten in der Scala tympani der untersten Schneckenwindung aufzutreten. Bei den hämatogen bedingten in den abhängigen Bezirken des Vestibulums und bei den meningogenen naturgemäß an der Übergangsstelle des Entzündungsprozesses auf das innere Ohr (Porus acusticus internus bezw. dem Aquaeductus vestibuli).

Dieses zweite Stadium pflegt wohl meist der Art des pathologischen Vorganges entsprechend etwas längere Zeit, mehrere Tage bis Wochen anzuhalten, um allmählich in das dritte Endstadium überzugehen, das zeitlebens bestehen bleibt. Dieses Endstadium gibt sich zu erkennen durch die sekundäre Umwandlung des anfangs sehr zarten, weitmaschigen Organisationsgewebes in derbe, fibröse Gewebsstränge bezw. Gewebsnetze oder auch, was bei schweren und ausgedehnten Entzündungsprozessen wohl stets der Fall ist durch die Neubildung appositionellen Knochengewebes aus dem neuentstandenen Gewebsnetz. Da dieses seinen Ausgangspunkt in erster Linie vom Endost der Labyrinthkapsel nimmt, kann diese weitere Umwandlung keineswegs verwunderlich erscheinen. Sie entspricht vielmehr durchaus den biologischen Eigenschaften des Muttergewebes. Dieses Endstadium des Prozesses ist naturgemäß am häufigsten beobachtet und beschrieben worden.

In allernächster Beziehung zu diesen Entzündungsvorgängen im Labyrinth stehen die reaktiven Vorgänge, die wir nach dem Auftreten größerer Blutergüsse beobachten. Sie gleichen durchaus den Veränderungen im zweiten und dritten Stadium der Labyrinthitis. Der die Sprossung des Organisationsgewebes auslösende Faktor ist in diesem Falle der ausgeschiedene, zur Gerinnung gekommene Bluterguß.

Wir können daher mit Recht von einer traumatischen Labyrin-

thitis sprechen, wie dies Manasse[1]) und Nager[2]) bereits getan haben, namentlich wenn die Blutung, was wohl meist der Fall ist, durch eine Verletzung spez. Schädelbasisbruch — hervorgerufen wurde.

In einigen Fällen von leukämischer Labyrinthitis wird ebenfalls nicht das Exsudat, sondern eine leukämische Blutung als auslösender Faktor für die weiteren Veränderungen angesehen.

Immerhin muß an dieser Stelle hervorgehoben werden, daß zweifellos nur größere und wohl meist nur mit Zerreißung der Membran einhergehende Blutungen diesen Zustand herbeiführen. Die Anwesenheit von Blutkörperchen im Labyrinthinneren berechtigt keineswegs und ohne weiteres zu der Annahme, daß unbedingt im Laufe der Zeit hiernach eine Labyrinthitis als Reaktion hätte einsetzen müssen. Es gibt zweifellos Blutaustritte, die reaktionslos resorbiert werden können. Dieses gilt vor allem für die Blutungen per diapedesim. Hiervon habe ich mich recht häufig bei meinen Umdrehungsversuchen an Meerschweinchen überzeugen können, da bei diesen Versuchen fast stets zuweilen auch recht erhebliche Blutaustritte ins Labyrinth erfolgen, ohne daß sich weitere anatomische bezw. klinische Erscheinungen anschließen. Es ist ferner bekannt, daß Blutaustritte im Labyrinthinneren bei konvulsivischem Absterben in der Agone erfolgen können (Wittmaack[3]), Alexander[4]), Heike[5])). Diese Tatsache mahnt vor allem zur Vorsicht und Skepsis beim Versuch, klinische Erscheinungen auf diese anatomische Ursache zurückzuführen, wie dies in der Literatur wiederholt bei Menièreschen Attaken geschehen ist. Ich werde hierauf nochmals weiter unten zurückkommen müssen.

In fast allen Fällen von Labyrinthitis beobachten wir mit Einsetzen des Exsudates bezw. mit Entwicklung des Organisationsprozesses einen degenerativen Vorgang an den Sinnesendstellen und ferner recht häufig Verzerrungen der Labyrinthmembranen, besonders der Membrana Reißneri. Es kann auch wohl kaum einem Zweifel unterliegen, daß die an den Erkrankungsprozeß sich anschließenden Funktionsstörungen in allererster Linie durch die degenerativen Veränderungen an den Sinnesendstellen ausgelöst werden. Trotzdem müssen wir m. E. das wesentliche Moment dieses Erkrankungsprozesses in den Entzündungsvorgängen der Labyrinthmembranen suchen und diese als den primären Vorgang auffassen. Die degenerativen Veränderungen wären dann erst als sekundäre Folgezustände anzusehen. Hierfür spricht vor allem auch die Tatsache, daß wir häufig bei beginnenden Fällen noch keinerlei deutliche

---

1) Manasse: Virchows Archiv, Bd. 189.
2) Nager: Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 54.
3) Wittmaack: Pflügers Archiv, Bd. 95.
4) Alexander: Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 59.
5) Haike: Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 63.

Veränderungen an den Sinnesendstellen finden, obwohl der entzündliche Prozeß in vollster Entwicklung begriffen ist. Ferner ist zu beachten, daß zwischen der Intensität des entzündlichen Prozesses und der sekundären Degeneration der Sinnesendstellen keinerlei gesetzmäßige Verhältnisse bestehen. Wir können unter Umständen trotz relativ geringer entzündlicher Residuen recht erhebliche degenerative Vorgänge finden, oder auch umgekehrt: trotz ausgesprochener Ausfüllung der Labyrinthräume mit Organisationsgewebsnetzen noch intakte Sinnesendstellen beobachten. Hierauf hat kürzlich Zange[1]) bereits aufmerksam gemacht.

Die Art des Ablaufes dieser degenerativen Veränderungen gleicht im wesentlichen durchaus dem Verlauf der bei den nicht entzündlichen Labyrintherkrankungen auftretenden degenerativen Prozesse, so daß auf die noch folgenden Besprechungen dieser verwiesen werden kann.

Beinahe spezifisch scheint mir für Labyrinthitis die sogenannte Ectasie des Ductus cochlearis zu sein, da sie offenbar fast nur, wenn auch keineswegs regelmäßig, bei entzündlichen Prozessen zustandekommt, während alle reinen degenerativen Formen von Labyrintherkrankungen, wenn überhaupt Volumveränderungen im Ductus cochlearis auftreten, einen Kollaps zeigen. Diese Eigentümlichkeit erklärt sich wohl in erster Linie aus einer Dehnung der Reißnerschen Membran infolge Resorption und Schrumpfungsvorgang in der anliegenden Scala vestibuli, mit Auftreten eines Unterdruckes in diesen Räumen. Es hängt dies wohl damit zusammen, daß die entzündlichen Veränderungen allermeist — vielfach bedingt durch die Art der Überleitung — in den perilymphatischen Räumen weit ausgesprochener hervortreten als im endolymphatischen Raum. Daß eine Verlegung des Aquaeductus cochlae hierbei eine wesentliche Rolle spielt, wie dies Habermann angenommen hat, glaube ich nicht. Wir finden beim Menschen den Aquaeductus recht häufig obliteriert. Auch kann ich mich der Ansicht nicht anschließen, daß die Perilymphe durch diesen Kanal in das innere Ohr hinein gelangt. M. E. wird auch sie durch die Labyrinthmembranen ausgeschieden. Daneben mag aber wohl auch zuweilen ein Überdruck im endolymphatischen Raum bedingt durch Überproduktion endolymphatischer Flüssigkeit bezw. durch Verlegung des Ductus endolymphaticus eine Rolle spielen. Ab und zu kommt es dann offenbar zu Verwachsungen der gedehnten Membran mit den Wandungen der Scala vestibuli an den Berührungsstellen, die den Fortbestand dieses Zustandes bedingen, während sonst wohl vielfach der Ectasie des Ductus cochlearis, auch bei den entzündlichen Prozessen ein Kollaps zu folgen pflegt.

Ich bin mir wohl bewußt, daß ich mit der kurzen Skizzierung des

---

[1]) Zange: Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 93.

Krankheitsbildes der Labyrinthitis sero-fibrinosa nichts Neues gebracht habe. Ich habe durchaus den Eindruck gewonnen, daß abgesehen von einigen unwesentlichen Punkten bei allen Autoren in den Anschauungen über das Wesen und den Verlauf dieses Erkrankungsprozesses gute Übereinstimmung herrscht. Ich habe deswegen auch gänzlich davon Abstand genommen, durch mikroskopische Bilder dieses Krankheitsbild zu erläutern, da m. E. in der Literatur reichlich genug Befunde hierüber niedergelegt sind. Ich habe diese Erkrankung hier nur einerseits der Vollständigkeit halber, andererseits aber vor allem deswegen berücksichtigt, weil ich die Besprechung ihrer Eigentümlichkeiten als Grundlage für die folgenden Ausführungen benötige. Und zwar scheint mir hierzu vor allem noch eine Frage besonders wichtig, nämlich die, ob der entzündliche Prozeß im Labyrinthinnern mit nachfolgender Degeneration der Sinnesendstellen und hierdurch bedingter Funktionsstörung auch vorkommen kann, ohne die Hinterlassung der charakteristischen Reaktion in Form von Bindegewebsdurchsetzung der Labyrinthräume. Verneinen wir diese Frage, so wird eine relativ enge Umgrenzung dieses Krankheitsbildes auf Grund der pathologisch-anatomischen Untersuchungen in recht scharfer Form durchführbar sein. Bejahen wir sie, so müssen wir zweifellos den ganzen Erkrankungsbegriff der Labyrinthitis viel weiter fassen, und die Entscheidung über das Wesen einer vorliegenden Erkrankung auf Grund späterer anatomischer Untersuchung wird hierdurch häufig recht erheblich erschwert werden. Ich bin eine Zeitlang der Meinung gewesen, daß diese Frage in der Tat zu bejahen sei und habe gerade auf Grund dieser Bejahung längere Zeit hindurch auch rein degenerative Prozesse im Labyrinthinneren ohne deutliche entzündliche Residuen in Form neugebildeter Bindegewebsnetze oder Knochenplatten auch noch als Rückstände früherer Labyrinthitis angesehen. Ich habe dementsprechend meine schon vor Jahren aufgestellte Zweigliederung der Erkrankungsprozesse des inneren Ohres in entzündliche Labyrintherkrankungen einerseits und in Nervenerkrankungen andererseits zunächst aufrecht zu erhalten versucht, indem ich alle die Cochlear- und Vestibularsinnesendstellen befallenden Degenerationen auf eine abgelaufene Labyrinthitis zurückführte. Ich wurde in dieser Auffassung bestärkt dadurch, daß ich glaubte, außer den besprochenen auch noch andersartige Befunde, die ebenfalls als Residuen früherer Entzündungen gedeutet werden konnten, erhoben zu haben. Hierzu zählte ich einerseits zarte Gewebsnetze, im Winkel zwischen Canalis spiralis und Schneckenachse, wie sie auch auf Fig. 2 (untere Windung rechts) zu erkennen sind. Auch Shin-Izi-Ziba[1]) hat dieses Netz offenbar in Übereinstimmung mit

[1]) Shin-Izi-Ziba, Archiv f. Ohrenheilkunde, Bd. 87, S. 17.

Manasse ebenso gedeutet. Andererseits glaubte ich auch anscheinend erst relativ kurz entstandene Knochenapposition in den Nerveneintrittszonen namentlich der Vestibularverzweigung als Zeichen entzündlicher Vorgänge ansprechen zu dürfen. Ich habe mich indessen im Laufe der Zeit an einem größeren Material zweifellos normaler Schläfenbeine davon überzeugen müssen, daß die ebengenannten Veränderungen als Zeichen früherer entzündlicher Prozesse nicht zu verwerten sind, sondern daß es sich vielmehr um rein anatomische Eigentümlichkeiten handelt, denen irgendwelche pathologische Bedeutung nicht zukommt. Da ich ferner bei meinen verschiedenen Tierversuchen immer wieder beobachten konnte, wie enorm leicht und wie auffallend gesetzmäßig das Labyrinthinnere auf entzündliche Reize, die Exsudatausscheidungen hervorrufen, auch mit der sekundären Reaktion der Entwicklung von Organisationsgewebe wenigstens in einigen Bezirken reagiert, bin ich nunmehr zu der entgegengesetzten Überzeugung gekommen, daß wir mit verschwindend seltenen Ausnahmen — denn eine absolute Gesetzmäßigkeit gibt es ja wohl überhaupt nicht in diesen Dingen — nur dann zur Annahme einer Labyrinthitis berechtigt sind, wenn wir entweder frisches Exsudat in der bereits oben skizzierten typischen Beschaffenheit oder aber Reaktionsvorgänge in Form von Bindegewebs- bezw. Knochenneubildung im Labyrinthinneren nachweisen können.

Rein degenerative Veränderungen an den Labyrinthendstellen ohne die für frische, bezw. abgelaufene Labyrinthitis charakteristischen Merkmale dürfen m. E. nicht mit diesem Erkrankungsprozeß in Beziehung gebracht werden, sondern stellen vielmehr eine Erkrankung eigener Art dar. Ich möchte sie für die folgende Besprechung mit der Bezeichnung der reinen „Labyrinthdegeneration“ belegen.

II. Die Labyrinthdegeneration.

Dieses Krankheitsbild gehört demnach in die große Gruppe der Labyrintherkrankungen, und gliedert sich als zweite pathologisch-anatomisch gut differenzierbare Krankheitsform der zuvorbesprochenen Labyrinthitis an. Eine große Zahl der von Manasse als „progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit“ beschriebenen Befunde deckt sich mit den von mir hier eingereihten anatomischen Befunden. Doch hat Manasse diesem Krankheitsbild der progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit auch Fälle, z. B. Fall 9 hinzugezählt, der m. E. ganz zweifellos als abgelaufene Labyrinthitis zu deuten ist und desgleichen Fälle, die ich den noch weiter unten zu besprechenden Krankheitsbildern des Nervenapparates einreihen möchte. Er faßt also offenbar diesen Begriff, wie schon erwähnt, viel weiter und unbestimmter, als ich ihn unter

der Bezeichnung der Labyrinthdegeneration umrahmen möchte. Das Wesentliche dieses Erkrankungsprozesses erblicke ich der gewählten Bezeichnung entsprechend in der Degeneration der Sinnesendstellen. Diese stellt pathologisch anatomisch betrachtet m. E. den primären Vorgang dar, und unterscheidet sich hierdurch wesentlich von den sekundären Degenerationen bei Labyrinthitis, wenn auch der pathologische Ablauf des Prozesses hier und da im wesentlichen sich ganz analog vollzieht.

Betrachten wir zunächst ein mäßig weit vorgeschrittenes Stadium dieser Erkrankung (Fig. 2), so sehen wir, daß sich die anatomischen Veränderungen ausschließlich auf die Sinnesendstellen beschränken, und wiederum hier in der Regel wenigstens sowohl auf die des Cochlearteils als auch auf die des Vestibularteils sich erstrecken. Wenn wir von den oben bereits skizzierten zuweilen auch hier unterlaufenden anatomischen Eigentümlichkeiten absehen, so unterscheidet sich im übrigen der anatomische Befund des inneren Ohres in keiner Weise vom normalen; höchstens mit einer einzigen Ausnahme im Verhalten der Reißnerschen Membran, das aber in so engem Verhältnis zu dem des Cortischen Organs steht, daß wir es unwillkürlich mit diesem in direkte Beziehung bringen.

Die auffallendsten Veränderungen finden sich zweifellos an dieser Sinnesendstelle des Cochlearteils. Sie bestehen in einem mäßig weit vorgeschrittenen degenerativen Zerfall. Er gibt sich uns zu erkennen durch eine Verflachung des Organs bei Fehlen der Sinneszellen. Anstelle des höchstdifferenzierten Sinnesendapparates sehen wir einen mehr oder weniger flachen Zellhügel, der sich aus mehr gleichförmigen und regelmäßig gelagerten Zellen zusammensetzt. Zuweilen sind noch Pfeilerzellen erkennbar. Diese sind niedergedrückt, liegen ihrer Unterlage gänzlich auf oder umgrenzen höchstens noch einen stark verflachten Tunnelraum. Es handelt sich im wesentlichen um dieselben Veränderungen, die uns von der experimentellen Schallschädigung des Cortischen Organs bekannt sind. Wir werden daher wohl kaum fehl gehen, wenn wir uns ihren Entwicklungsgang in ganz analoger Weise vorstellen. Ein wichtiger Unterschied besteht freilich gegenüber diesem Degenerationsprozeß im anatomischen Bild, auf dessen Erklärung ich weiter unten noch zu sprechen kommen werde. Während nämlich bei den auf Schallschädigungen beruhenden Degenerationen meist eine Veränderung an der Cortischen und der Reißnerschen Membran nicht vorhanden zu sein pflegt, so werden bei den in Frage stehenden Befunden diese Membranen entweder beide, oder wenigstens doch die eine von ihnen meist ebenfalls verändert. Die Membrana tectoria ist meist zusammengefallen und liegt dem Epithelhügel fest auf. Zuweilen hat sich diese stark nach hinten zurückgeschlagen und der Reißnerschen Membran

angelagert, die in diesem Falle mehr oder weniger straff gespannt geblieben ist, während sie bei Auflagerung der Cortischen Membran ebenfalls häufig einsinkt und mit der Cortischen Membran verklebt.

Dieses Einsinken der Reißnerschen Membran kann sogar soweit gehen, daß sie sich den gegenüberliegenden Wandungen des Ductus cochlearis anlegt, so daß dieser nunmehr auf weite Bezirke hin, ja event. sogar völlig obliteriert erscheint, und infolgedessen von den Labyrinthhohlräumen der Schnecke nur noch die perilymphatischen Räume — Scala tympani und vestibuli — vorhanden sind (Conf. Fig. 4, untere Windung).

Je weiter der Prozeß fortschreitet, um so stärker ist im allgemeinen der Zerfall im Cortischen Organ. Finden wir bei leichteren Fällen noch mehr oder weniger deutlich erkennbare Reste des Tunnelraumes und des Stützapparates, so wird mit Fortschreiten des Prozesses der als Rest des Cortischen Organs noch stehengebliebene Epithelhügel immer flacher und flacher, bis er schließlich vollständig verschwindet und nunmehr die Membrana basilaris nur noch als gleichmäßig glatte Fläche vorliegt (Fig. 3 u. 4).

Bei diesen schweren Fällen gesellt sich häufig noch eine weitere Veränderung hinzu. Auch sie ist bereits beobachtet und wiederholt beschrieben worden und zwar als „Vakuolisierung" bezw. „hydropische Degeneration des Ligamentum spirale". Sie ist gekennzeichnet durch das Auftreten größerer Lücken im Gewebe des Ligamentum spirale (conf. Fig. 4) und tritt häufig kombiniert mit fibrösen Schrumpfungsvorgängen innerhalb dieser Gewebsstreifen auf. Das Ligamentum spirale erscheint hierdurch mehr oder weniger stark verflacht und kann bei besonders intensiven Veränderungen sich in einen völlig fibrösen atrophischen Gewebsstrang umwandeln (conf. Fig. 4). Dieser liegt entweder der konkaven Knochenfläche fest an oder erscheint zuweilen auch in Form eines Dreieckes mit der Spitze im Ansatz der Membrana basilaris, dessen Innenraum wir uns dann wohl mit seröser Flüssigkeit erfüllt denken müssen, ebenso wie den der Lücken bei beginnender Vakuolisierung. Ich möchte indessen dahingestellt sein lassen, ob dieses mikroskopische Bild wirklich den Verhältnissen am Lebenden entspricht und nicht möglicherweise auf Fixierungseinflüsse, die zur Ablösung dieser atrophischen Gewebsmembran führen, zurückgeführt werden muß.

Diese Gewebsveränderungen können m. E. nur als atrophische Schrumpfungsvorgänge gedeutet werden. Sie sind daher als ausgesprochene Sekundärerscheinungen der höheren Grade von Labyrinthdegeneration aufzufassen. Ich halte es für durchaus unzulässig, sie mit entzündlichen Prozessen im Labyrinthinneren in direkten genetischen Zusammenhang zu bringen. Ihr sekundärer Charakter geht daraus hervor, daß wir sie niemals bei leichten bezw. beginnenden Degenerationspro-

zessen antreffen, sondern stets nur bei solchen Fällen finden, bei denen die Degeneration schon einen hohen Grad erreicht hat.

In recht kontrastreichem Gegensatz zu diesem Verhalten des peripheren Organs steht bei den Fällen, die das in Frage stehende Krankheitsbild in reiner Form zeigen, der Befund im Nervenapparat. Trotz recht erheblicher Atrophie des Cortischen Organs fanden wir in der Regel keine merkliche Atrophie weder im Ganglienzellenlager noch an den Nervenfasern (conf. Fig. 2 u. 3). Nur die ganz schweren Fälle mit vollkommener Schrumpfung der Labyrinthmembran (conf. Fig. 4) zeigen einen gewissen Grad von Atrophie, besonders in den unteren Windungen, der aber ebenfalls meist kaum besonders hoch ist und vielfach hinter der Nervenatrophie beim Krankheitsbild der peripheren Cochleardegeneration, auf das ich noch zu sprechen kommen werde, deutlich zurücksteht. Ich muß dies deswegen betonen, weil ich hierin — wohl bemerkt nur solange, als es sich um reine Krankheitsbilder handelt — einen wesentlichen Unterschied im Befunde gegenüber dem noch zu besprechenden Krankheitsprozeß der Cochleardegeneration erblicke. Die Tatsache, daß wir eine große Zahl von Befunden erheben können mit fast vollständiger Atrophie des Cortischen Organs bei völlig erhaltenem Nervenapparat scheint mir weit wichtiger für die Beurteilung des pathologischen Prozesses als die Tatsache, daß zuweilen beide Veränderungen auch kombiniert auftreten können, die ich keineswegs in Abrede stellen möchte. Im ersten Falle haben wir m. E. das Krankheitsbild in reiner Form vor uns, im zweiten Falle handelt es sich um Verquickung zweier zwar verwandter und daher häufig miteinander vorkommender aber keineswegs unbedingt zusammengehöriger pathologischer Vorgänge. Übrigens ist diese auffallend geringe Atrophie bezw. das gänzliche Fehlen einer solchen auch anderen Autoren bei den hierher gehörigen anatomischen Befunden wiederholt aufgefallen (z. B. Alexander[1]).

Neben den Veränderungen im Cortischen Organ finden sich durchaus analoge Veränderungen an den Sinnesendstellen im Vestibulum. Diese gleichzeitige Erkrankung sämtlicher Sinnesendstellen — wenigstens so weit der Erkrankungsprozeß etwas weiter fortgeschritten ist — ist m. E. durchaus charakteristisch für die Labyrinthdegeneration und unterscheidet diesen Prozeß wiederum von der peripheren Cochleardegeneration. Auffallenderweise sind diese typischen Degenerationsbilder an den Sinnesendstellen des Vestibulums in der Literatur vielfach relativ wenig berücksichtigt worden. Wir finden sie zwar zweifellos wiederholt beschrieben und abgebildet, wie z. B. bei Alexander: Zeitschrift f. Hlkde., Taf. VI, Fig. 1; Siebenmann: Zeitschrift f.

[1]) Gehörorgan der Kretinen, Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 78.

Ohrhlkde., 54. Bd. Doch kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß sie auch recht häufig nicht richtig gedeutet bezw. erkannt worden sind. Es hängt dies wohl damit zusammen, daß sie einerseits nicht so deutlich ins Auge springen, wie die Veränderungen an dem ja wesentlich komplizierter aufgebauten Cortischen Organ und andererseits die Trennung der pathologischen Befunde von den postmortalen Veränderungen Schwierigkeiten bereitet hat. Wie Laurowitsch und ich in unserer Arbeit über agonale und postmortale Veränderungen hervorgehoben haben, ist für den postmortalen Zerfallsprozeß an den Sinnesendstellen des Vestibulums charakteristisch das Auftreten von deutlicher Lückenbildung zwischen den einzelnen Zellen der Sinneszellenreihe und die relativ früh einsetzende Auflösung des gesamten Zellverbandes, die weiterhin zu ganz charakteristischer Ablösung der Otolithenmembran bezw. der Cupula führt. Es beruht dieses vor allem darauf, daß die hochdifferenzierten Sinneszellen weit schneller als die weniger weitgehend differenzierten Epithelzellen postmortalen Einflüssen unterliegen, die zur charakteristischen Veränderung ihrer Struktur führen. Bemerkenswert ist hierbei, daß die Otolithenmembran selbst und vielfach auch die Cupulae ihre Struktur und Zusammensetzung auch dann noch deutlich und durchaus unverändert erkennen lassen, wenn der postmortale Umsetzungsprozeß bereits zu ihrer völligen Ablösung von ihrer Unterlage und bei der Otolithenmembran ev. sogar zur Zusammenrollung und Senkung in die abhängigen Partien des Vestibulums geführt hat. Auch an dieser zusammengerollten Membran kann man in der Regel noch deutlich ihre Zusammensetzung aus einer Faser- und aus einer Steinzone erkennen. Die typischen Degenerationsbilder dagegen an den Vestibularendstellen zeigen statt dieser charakteristischen Zusammensetzung der Otolithenmembran bezw. statt des zarten Faseraufbaues der Cupula einen mehr oder weniger homogenen Decksaum, der entweder von dem normalen Aufbau gar nichts mehr oder nur noch schwache Andeutungen erkennen läßt. Im Gegensatz zu dem postmortalen Befund liegt dieser stets der Zellunterlage fest auf. Diese wiederum zeigt entweder gar keine oder bei etwas weniger intensiven Veränderungen jedenfalls eine auffallend geringe postmortale Lückenbildung bei unscharf erkennbarer bezw. gänzlich fehlender Sinneszellreihe. Dazu kommt selbstverständlich bei allen schweren Fällen eine deutliche Verflachung der gesamten Sinnesendstellen einschließlich der Nerveneintrittszonen (conf. Fig. 6 bis 10).

Wie am Cochlearteil, so kann es auch am Vestibularteil bei den allerschwersten Graden von Degeneration zur ausgedehnten Atrophie sämtlicher Labyrinthmembranen unter gänzlichem Schwund des perilymphatischen Gewebsnetzes kommen (conf. Fig. 5), Veränderungen, die durchaus den im Cochlearteil auftretenden analog und daher auch wie diese (conf. Seite 84) zu beurteilen sind.

Wollen wir der Erklärung dieses Krankheitsprozesses näherkommen, müssen wir uns m. E. vor allem nach den ersten Anfängen desselben umsehen. Durch schrittweise Verfolgung der Befunde an leichteren Stadien komme ich zu dem Resultat, daß sich uns am menschlichen Material der Beginn des Prozesses zuerst durch die Veränderungen an den Cuticulargebilden, der Membrana tectoria und Otolithenmembran deutlich zu erkennen gibt. Noch ehe wir eine deutliche Degeneration im Zellsystem der Sinnesendstellen feststellen können, fallen uns in der Regel bereits die Veränderungen in diesen Gebilden auf. An der Cortischen Membran erkennen wir sie daran, daß die Membran selbst zusammengefallen und verflacht erscheint. Sie zeigt nicht mehr die breite Entfaltung über dem Cortischen Organ mit deutlicher Zeichnung ihrer Faserung, wie unter normalen Verhältnissen, sondern sie erscheint von vornherein schmal, die Faserung eng gefügt und ist wenigstens in einigen Bezirken dem Cortischen Organ fest aufgelagert und zusammengesunken. Dieses ist zuweilen ebenfalls leicht eingesunken. Es erscheint wie eingedrückt von der Schwere der aufgelagerten Membran. Gleichzeitig finden wir auch schon in diesem Frühstadium häufig eine Einsenkung der Reißnerschen Membran. Ich muß auf das entschiedenste bestreiten, daß die eben geschilderten Veränderungen sich jemals als rein postmortale Zustände bei lebensfrisch getöteten Tieren bezw. eines plötzlichen Todes verstorbenen Individuen noch nach dem Tode ausbilden können. Daß dies nicht der Fall ist, zeigen sehr deutlich unsere systematischen Untersuchungen über rein postmortale Veränderungen. Andererseits läßt sich sehr leicht durch Experimente nachweisen, daß sie unter bestimmten Bedingungen bei Einwirkung gewisser Faktoren, die noch besprochen werden sollen, in relativ kurzer Zeit entstehen, so daß es gar nicht verwunderlich ist, wenn wir sie so häufig an menschlichen Leichen finden, falls der Tod infolge von konstitutioneller Erkrankungen ev. mit länger dauernder Agone erfolgte. Denn wir werden noch sehen, daß gerade diese Erkrankungsprozesse bei der Entwicklung des in Frage stehenden Krankheitsbildes eine große Rolle spielen. Aus diesem Grunde sind die Untersuchungen Brühls[1]), wie ich dies bereits früher schon betont habe, zur Beurteilung der Entwicklung dieser Veränderungen nicht zu verwerten. Ich bin der Überzeugung, daß jedenfalls bei einem relativ großen Teil der Fälle diese ebengeschilderten Veränderungen den Beginn des Erkrankungsprozesses darstellen. Die weitere Entwicklung ergibt sich ohne weiteres aus der Beschreibung der mittleren Stadien, mit denen wir die Besprechung dieses Krankheitsbildes begonnen haben.

Fast noch deutlicher wie am Cortischen Organ treten die Verände-

[1]) Brühl: Passows Beiträge, Bd. V.

rung an den Cuticulargebilden der Maculae hervor. Wir erkennen hier den Beginn des Prozesses deutlich am Zusammensintern der Steinzone der Otolithenmembran und dem Zusammenfall der diese Zone stützenden Faserschicht. Dazu kommt, daß gleichzeitig die für postmortale Umsetzung charakteristische Tendenz zur Lösung der Otolithenmembran von ihrer Unterlage auffallend gering wird bezw. auch bei relativ spät fixierten Felsenbeinen nicht mehr deutlich zu erkennen ist. Die postmortale Lückenbildung am Sinneszellensaum kann in dieser Periode des Krankheitsprozesses noch deutlich hervortreten. Erst in etwas späteren Stadien, in denen die Verflachung und Homogenisierung der Otolithenmembran schon sehr deutlich ausgesprochen ist, fällt regelmäßig auch die geringe Lückenbildung am Zellsaum deutlich auf. Wir gelangen damit zu den Befunden, die oben bereits besprochen sind.

Ganz analog gestalten sich die Verhältnisse an den Cupulae, nur treten die Veränderungen hier wegen des einfacheren Aufbaus und der stärkeren Neigung dieser Gebilde zur Zerfaserung nicht immer ganz so deutlich hervor, doch kann es kaum einem Zweifel unterliegen, daß auch an den Cristen der Prozeß sich zuerst durch ein Zusammensintern und eine Homogenisierung der Cupulae zu erkennen gibt (conf. Fig. 10).

Ich möchte indessen betonen, daß ich damit keineswegs behaupte, daß diese uns am menschlichen Material als Anfangszeichen des in Frage stehenden Erkrankungsprozesses entgegentretenden Veränderungen auch wirklich die allerersten anatomisch nachweisbaren Anfänge desselben darstellen. Ich halte es sehr wohl für möglich, und sogar für wahrscheinlich, daß ihnen Veränderungen am Zellsystem vorausgehen, die wir nur wegen der bei menschlichem Material stets in diesem System ausgebildeten postmortalen Umsetzungsprozesse zu differenzieren nicht imstande sind.

Ich komme damit zu der interessantesten Frage, nämlich der nach der Entstehung dieses Erkrankungsprozesses. Soviel ich ersehen kann, herrscht hierüber noch völlige Unklarheit. Daß ich das Vorliegen einer Entzündung als Ursache dieses Erkrankungsprozesses nicht gelten lassen kann, habe ich bereits oben auseinandergesetzt. Ich will im folgenden versuchen, zur Klärung dieser Frage beizutragen, und möchte hierzu die Aufmerksamkeit auf einen Punkt lenken, der m. E. von großer Bedeutung bei der Entstehung dieses Krankheitsprozesses ist und der dennoch, soweit ich sehe, kaum bisher berücksichtigt wurde. Ich führe dieses Krankheitsbild zurück auf „Liquorsekretionsstörung“ und glaube daher, daß die eigentliche Entstehung dieses Krankheitsbildes nicht auf pathologisch-anatomischer, sondern auf pathologisch-physiologischer Grundlage zu erklären ist. Der pathologisch-anatomische Befund, den wir sehen, ist erst die Folge einer pathologisch-physiologischen Störung, die wir nicht sehen können,

auf die wir aber m. E. aus dem pathologisch-anatomischen Befund schließen müssen. Zu dieser Überzeugung bin ich auf Grund folgender Erwägungen gekommen.

Zunächst die grundlegende Frage nach der Zusammensetzung des Liquor überhaupt. Eine exakte physiologisch-chemische Untersuchung wird bei der Spärlichkeit des Liquors und der Schwierigkeit ihn rein aufzufangen kaum möglich sein. Wir sind also darauf angewiesen, Rückschlüsse auf die Zusammensetzung des Liquors labyrinthi auf anderem Wege, durch sonstige Beobachtungen, Analogieschlüsse und dergl. zu ziehen. Daß er nicht, wie in älteren Werken vielfach zu lesen ist, eine gallertartige Masse ist, davon können wir uns durch Eröffnung des Labyrinthes jederzeit überzeugen. Ich glaube daher kaum, daß noch jemand daran zweifelt, daß er vielmehr eine wässrige Flüssigkeit darstellt. Was seine chemische Zusammensetzung anbelangt, so können wir ferner mit recht großer Bestimmtheit behaupten, daß ein nennenswerter Eiweißgehalt nicht in ihm enthalten sein kann. Wir können uns, wie oben schon erwähnt wurde, leicht am Tierexperiment davon überzeugen, daß Eiweiß im Labyrinth regelmäßig im mikroskopischen Bild nachzuweisen ist, weil es bei der Fixierung mit ausgefällt werden muß, und sich durch charakteristische Niederschläge, die den Farbstoff annehmen, zu erkennen gibt. Da derartige Niederschläge im normalen Labyrinth nicht auftreten, kann im Liquor Eiweiß in nennenswerter Menge nicht vorhanden sein. Es bleibt also wohl nur noch die Annahme, daß es sich um eine dünne wässrige Salzlösung handelt, übrig.

Nun zur Reaktion: Auch diese Frage ist m. E. auf Grund einer Tatsache zu entscheiden, nämlich der Existenz der kohlensäurehaltigen Otolithenkristalle im Liquor labyrinthi. Es ist eine bekannte Tatsache, daß wir bei Säureeinwirkung das Entweichen der im organischen Gerüstwerk dieser Kristalle abgelagerten kohlensauren Salze unter dem Mikroskop erkennen können. Wir werden daher kaum fehlgehen, wenn wir hieraus schließen, daß der Liquor eine schwachalkalische Reaktion aufweisen muß. Es handelt sich demnach mit großer Wahrscheinlichkeit um eine dünne wässrige alkalische Flüssigkeit.

Bedenken wir weiterhin, daß diese Salzlösung durch den Porus acusticus und den Aquaeductus vestibuli in ausgiebigem Maße mit dem Liquor cerebrospinalis in Verbindung steht, und berücksichtigen wir ferner die ganze Entwicklungsgeschichte des inneren Ohres, so glaube ich wohl, daß wir dazu berechtigt sind, mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß der Liquor labyrinthi und der Liquor cerebrospinalis, wenn nicht identisch, so doch zwei sehr ähnlich zusammengesetzte Flüssigkeiten sind.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen peri- und endolympha-

thischem Liquor kann m. E. auch kaum bestehen. Bei der Zartheit der trennenden Membranen und der Größe der Berührungsflächen muß selbst, wenn vorübergehend die in den perilymphatischen Raum austretende Flüssigkeit von der in den endolymphatischen Raum sich ergießenden sich chemisch unterscheiden sollte, sehr bald ein osmotischer Ausgleich zustande kommen, um so mehr, als wir kaum annehmen können, daß schwer diffundierende Substanzen spez. Eiweißstoffe im Liquor enthalten sind.

Weiterhin interessiert uns hier noch die Frage nach den Vorgängen bei der Liquorsekretion. Schon auf Grund eines Analogieschlusses liegt es nahe, ähnliche Verhältnisse anzunehmen, wie sie bei der Sekretion des Liquor cerebrospinalis in Betracht kommen: nämlich einen kombinierten Vorgang, bestehend einerseits aus einer Diffusionskomponente, die in erster Linie die Flüssigkeitsgrundlage liefert und aus einer auf aktiver Zelltätigkeit beruhenden Sekretionskomponente, die vor allem den Salzgehalt und hiermit auch die Reaktion des Liquors bestimmt. Es sind dies zwei Vorgänge, die abgesehen von einigen unwesentlichen Variationen wohl beinahe bei sämtlichen sekretorischen Prozessen sich ergänzen. Besonders die aktive Beteiligung einzelner Zellgruppen bei den Sekretionsvorgängen ist gerade in letzter Zeit immer deutlicher erkannt worden und auch für den Liquor labyrinthi lassen sich einige Tatsachen anführen, die für aktive Mitwirkung der Zellen bei der Liquorsekretion sprechen. Zunächst nenne ich eine Tatsache, die gleichzeitig das durchaus analoge Verhalten des Liquor cerebrospinalis überraschend deutlich zeigt. Sie betrifft das Verhalten bei vitalen Färbungsversuchen mit indigschwefelsaurem Natron. Während hierbei z. B. die Organe der Bauchhöhle, das interstitielle Gewebe usw. in relativ kurzer Zeit tief blau erscheinen, bleibt das Gehirn und der Liquor cerebrospinalis, ebenso wie der Liquor labyrinthi so gut wie farblos. Ich habe diese Versuche wiederholt vorgenommen, weil ich gehofft hatte, ev. hierdurch Farbreaktionen im inneren Ohr erhalten zu können, mußte mich aber jedesmal von dem negativen Ergebnis überzeugen. Die Versuche zeigen die aktive Zelltätigkeit, wenn auch gewissermaßen im negativen Bilde, da nur durch sie der Übertritt der Farbstoffe in den Liquor verhindert werden kann.

Vor allem aber möchte ich hier auf folgende Erwägung hinweisen, die den eigentlichen Ausgangspunkt für meine Auffassung, daß wir die in Frage stehenden Erkrankungsprozesse auf Liquorsekretion zurückführen müssen, gebildet hat. Wie ich schon oben hervorgehoben habe, gilt es als feststehende Tatsache — und ich habe mich von der Richtigkeit dieser Tatsache ebenfalls überzeugt —, daß im organischen Gerüst der Otolithenkristalle Kalksalze abgelagert sind, die bei Säureeinwirkung in Lösung gehen. Ich frage nun, wie ist unter diesen Umständen die

Entstehung dieses Zustandes zu erklären? Daß in einem bestimmten Entwicklungsstadium der Liquor eine sauerreagierende Flüssigkeit mit gelösten Kalksalzen sei und dann bei Übergang in die alkalische Reaktion die Kalksalze ausgefällt würden, ist deswegen gar nicht denkbar, weil hierdurch niemals die Tatsache erklärt würde, daß sich die Kalksalze ausschließlich und gesetzmäßig an der Faserschicht der Maculae absetzen und nicht überall im Labyrinthinnern. Für die erstmalige Entstehung der ersten Otolithenkristalle wird daher, soweit uns überhaupt die Lehrbücher der Entwicklungsgeschichte hierüber Auskunft geben — die Angaben hierüber sind außerordentlich spärlich —, allgemein zweifellos „aktive" Zelltätigkeit, die zur Bildung der Kristalle führt, angenommen. Wir müssen aber doch wie für alle Cuticulargebilde so insbesondere auch für die Otolithenmembran und die Cupulae annehmen, daß sie einer ständigen Abnutzung und dementsprechend auch einer ständigen Ergänzung unterworfen sind und können uns doch kaum vorstellen, daß sie nur während einer kurzen Entwicklungsperiode entstünden und von dieser Periode an zeitlebens unverändert liegen blieben. Das wäre m. E. geradezu eine biologische Unmöglichkeit. Wir bedürfen also noch einer Erklärung dafür, wie es möglich ist, daß in einer zweifellos alkalischen Flüssigkeit als Decksaum auf einer Faserschicht Ablagerung von Kalksalzen stattfinden kann. Sie ist m. E. nur so zu geben, daß durch aktive Zelltätigkeit wahrscheinlich der höher differenzierten, zwischen den Sinneszellen eingelagerten Epithelzellen Kalksalze in saurer oder auch neutraler Lösung nach Art eines Sekretionsvorganges ausgeschieden werden, entlang der Fasermasse an die Oberfläche austreten und hier durch den alkalischen Liquor zur Ausscheidung kommen. Ich halte es sogar durchaus für möglich, daß die einzelnen Fasern der Faserzone direkt feinste Sekretkanälchen darstellen. Der anatomische Nachweis hierfür ist mir freilich bisher noch nicht gelungen. Man kann diesen Vorgang auf folgende Weise nachahmen: In eine feine Glaskapillare wird eine schwach angesäuerte Chlorkalziumlösung aufgesogen. Sodann wird durch die Kapillare ein feines Roßhaar eingeführt, das ein kleines Ende über die Spitze heraussteht und nunmehr dieses mit seiner äußersten Spitze in eine Natrium carbonicum-Lösung eingetaucht. Wenn die Verhältnisse richtig getroffen sind, so daß in der Tat ganz langsam entlang des Roßhaares die Calcium-Lösung in die Natrium carbonicum-Lösung übertritt, so können wir nach einiger Zeit deutlich die Ausscheidung von Kalksalzen an der Roßhaarspitze unter dem Mikroskop erkennen.

Ich bin also auf Grund dieser Überlegung zu der Überzeugung gekommen, daß wir ohne eine derartige Annahme einer auf aktiver Zelltätigkeit beruhenden Ausscheidung von gelösten Kalksalzen das Fortbestehen der Otolithenmenbran kaum werden erklären können und ich

glaube daher, daß wir berechtigt sind, bei der Liquorsekretion mit einem derartigen Faktor zu rechnen.

Ist diese Sekretionskomponente aber an den Maculae vorhanden, so liegt es weiterhin sehr nahe, auf Grund eines Analogieschlusses sie jedenfalls auch an den Cristen zu vermuten, und desgleichen auch einen ähnlichen Vorgang am Cortischen Organ in Erwägung zu ziehen nur ohne kristallinische Ausscheidung von Kalksalzen. Am Cortischen Organ ist es vor allem die Tatsache, daß die Cortische Membran sich ausgebreitet und freischwebend über dem Cortischen Organ zu halten imstande ist, die m. E. die Annahme einer Flüssigkeitsströmung in ihr nahelegt. Es wird ja freilich zuweilen noch angenommen, daß die Cortische Membran zu Lebzeiten dem Cortischen Organ aufliegt, und erst durch Fixationseinflüsse die Abhebung, die wir fast stets im mikroskopischen Bild unter normalen Verhältnissen beobachten, entstünde. Ich glaube aber nicht, daß diese Annahme zutrifft. Denn auch mit unseren neuesten momentanen Fixationsmethoden erhalten wir das besprochene mikroskopische Bild, so daß mir der auch von Held vertretene Standpunkt, daß die Membrana corti bei Erwachsenen von der Sinnesfläche völlig abgelöst über derselben schwebt, der richtige zu sein scheint. M. E. ist diese Haltung der Cortischen Membran bei weitem am einfachsten durch die Annahme zu erklären, daß entlang der Faserung der Membran, wobei möglicherweise diese als Sekretionskanalsystem dient, eine Flüssigkeitsströmung erfolgt, die einen ständigen Turgor der Membrana corti unterhält, wodurch ihre freischwebende Haltung bedingt wird.

Für eine aktive Mitbeteiligung des Epithels bei der Liquorsekretion sprechen auch die von Shambaugh[1]) mitgeteilten anatomischen Befunde über typisches Sekretions- bezw. Drüsenepithel im Sulcus spiralis externus. Ähnliche Befunde kann man auch am Limbus spiralis entlang der Ansatzstelle der Cortischen Membran erheben.

Wir müßten demnach auch bei der Sekretion des Liquor labyrinthi neben der sich wohl in erster Linie im Gefäßnetz der endolymphatischen Membranen abspielenden Diffusionskomponente noch eine weitere in erster Linie an den mit höher differenzierten Epithel ausgestatteten Bezirken der Sinnesendstellen vor sich gehende Sekretionskomponente annehmen. Mit Rücksicht auf das Verhalten dieser Komponente an den Maculae und ihrer Mitbeteiligung beim Otolithenersatz liegt es weiterhin außerordentlich nahe, ein gewisses antagonistisches Verhalten dieser beiden Komponenten vor allem bezüglich der Reaktion der ausgeschiedenen Flüssigkeit zu vermuten. Ich erblicke hierin eine Vorrichtung, die es dem Organismus ermöglicht, im ganz besonders exakten Maße

[1]) Shambaugh: Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 58.

über die Konstanz in der Reaktion des Liquor zu wachen und ev. zufällige durch Schwankungen der Alkaleszenz im Blut bedingte Störungen sofort wieder auszugleichen.

Selbstverständlich kann dieser Ausgleich immer nur innerhalb gewisser normaler physiologischer Grenzen stattfinden. Nimmt die Zusammensetzung des Blutes und damit auch die des auf dem Diffusionswege austretenden Liquors pathologisch-physiologische Beschaffenheit an, so muß dies naturgemäß auch eine Rückwirkung auf die Sekretionskomponente ausüben. Diese ist es nun, die meiner Überzeugung nach den Anstoß zur Entwicklung des in Frage stehenden Erkrankungsprozesses gibt. Ein Blick auf die allgemeinen Erkrankungsprozesse konstitutioneller und ähnlicher Art, in deren Verlauf sich die Labyrinthdegeneration mit Vorliebe entwickelt (Nephritis, Lymphomatose, Lues III. spez. auch hereditäre Lues, Cachexie verschiedenster Ursache usw.) lehrt uns, daß in allererster Linie Erkrankungsprozesse hier in Betracht kommen, bei denen gleichzeitig mit den lokalen Veränderungen, die sie hervorrufen, auch Störungen allgemeiner konstitutioneller Art und damit auch Veränderungen in der Blutzusammensetzung verbunden sind, und zwar haben alle bezüglich der Veränderung in der Blutzusammensetzung gemeinsam, daß sie zur Herabsetzung der Alkaleszens infolge von stärkerer Säurebildung führen. Auch die lokalen Prozesse im Mittelohr spez. die Cholesteatomeiterungen, die ebenfalls als ätiologischer Faktor für das Auftreten von Labyrinthdegeneration — hier von einigen Autoren als Cholesteatomtaubheit bezeichnet — in Betracht kommen, können infolge der stärkeren Zersetzung des Eiters gerade bei dieser Form der Mittelohreiterung und infolge der Diffusionsmöglichkeit, die durch das Vorhandensein der runden Fenstermembran gegeben ist, eine Beeinflussung der Reaktion des Liquor labyrinthi veranlassen. Das Gleiche gilt für die otosklerotischen Knochenherde, besonders wenn sie bis an das Endost der Labyrinthkapsel heranreichen. Die Auflösung der Knochensubstanz, die in diesen Herden stattfindet, ist nur durch Säureproduktion der bei der Auflösung beteiligten Zellen denkbar, so daß auch von den Herden aus ein Säureübertritt in den Liquor labyrinthi wird stattfinden können. In jedem Fall muß diese Einwirkung darin bestehen, daß die vorwiegend auf dem Diffusionswege ausgeschiedene Liquormenge eine schwächere Alkaleszenz zeigt, als dies unter normalen Bedingungen der Fall ist. Nehmen wir, wie wir oben auseinandergesetzt haben, einen gewissen Antagonismus zwischen den beiden Komponenten an, der den Zweck hat, den Alkaleszenzgrad nach Möglichkeit konstant zu halten, so muß natürlich eine Zunahme der Alkaleszens auch eine Zunahme der die saure Komponente erzeugenden Sekretionstätigkeit bedingen und umgekehrt. Wir hätten also im vorliegenden Fall eine Herabsetzung des Sekretionsreizes für den auf aktiver Zelltätigkeit beruhenden Vor-

gang zu erwarten. Halten wir weiter daran fest — um zunächst bei der Besprechung des Folgezustandes, der hieraus resultieren muß, am Cortischen Organ zu beginnen —, daß die Membrana corti ihre freie Entfaltung und freischwebende Haltung in erster Linie einem auf Flüssigkeitssekretion beruhenden Turgor verdankt, so muß infolge einer Herabsetzung dieser Flüssigkeitsströmung diese Membran zusammenfallen und frei im Lumen des Ductus cochlearis flottieren. Sie wird dann meist der Schwere nach heruntersinken und sich dem Cortischen Organ auflagern. Zuweilen wird sie sich indessen, vielleicht infolge gewisser nicht näher zu bestimmender Flüssigkeitsströmungen oder aus sonstigen Ursachen wohl auch nach oben umschlagen und der Reißnerschen Membran anlegen können. Gleichzeitig hiermit wird infolge Ausfallens bezw. Einschränkung der Sekretionskomponente eine Herabsetzung des Druckes im Ductus cochlearis auftreten müssen, die ihrerseits wiederum das Einsinken der Reißnerschen Membran nach sich ziehen muß. Wir hätten damit gerade die Veränderungen erklärt, die uns am Beginn des in Frage stehenden Prozesses entgegen treten. Sie würden demnach in erster Linie beruhen auf einer Beeinflussung des Sekretionsepithels, die selbst durch charakteristische Veränderungen der Zellen zu erkennen an menschlichen Schläfenbeinen, wie schon erwähnt, wegen der Überdeckung durch postmortale Veränderungen von vornherein kaum erwartet werden kann. Der weitere Verlauf ergibt sich dann ohne weiteres als Folgezustand dieser Veränderungen und aus einer Zunahme derselben. Er bedarf wohl kaum noch einer besonderen Erklärung.

Bemerkenswert erscheint mir höchstens noch, daß mit dieser Erklärung sehr gut die Tatsache übereinstimmt, daß wir relativ häufig bei beginnenden Prozessen trotz Veränderungen der Membran und des Stützapparates die Sinneszellen relativ wenig, bezw. noch gar nicht mitbeteiligt finden, da sie eben bei diesen Erkrankungsprozessen im Gegensatz zu den noch zu besprechenden erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen werden.

An den Maculae wird sich die Herabsetzung der Alkaleszenz im Liquor und die hiervon abhängige Einschränkung der Zellsekretionskomponente vor allem im Verhalten der Otolithenmembran zu erkennen geben. Ob vorübergehend so starke Herabsetzung der Alkaleszenz möglich ist, daß direkt eine Lösung der Kalksalze aus den Kristallen eintritt, lasse ich dahingestellt. Es dürfte dies, wenn überhaupt, dann wohl nur ausnahmsweise vorkommen. Dagegen muß mit Herabsetzung der Sekretionskomponente der Otolithenersatz unbedingt eine Einbuße erfahren und infolgedessen im Laufe der Zeit die Steinzone zugrunde gehen bezw. anstatt ihres normalen Aufbaues eine andersartige Gestaltung annehmen. Desgleichen muß die Faserzone, deren aufrechte federnde Haltung wahrscheinlich ja ähnlich, wie ich dies für die Mem-

brana corti vermute, durch einen gewissen Turgor auf Grund einer Sekretionsströmung bedingt ist, mit Nachlassen dieses Vorganges zusammenfallen. Es müssen also auch an dieser Sinnesendstelle Veränderungen bei einer auf Alkaleszenzherabsetzung beruhenden Liquorsekretionsstörung resultieren, die sich in erster Linie an der kutikularen Deckschicht zu erkennen geben — abgesehen von am menschlichen Schläfenbein kaum nachweisbaren Zellveränderungen im Sekretionsepithel. Dieses theoretisch konstruierte Bild kommt aber durchaus dem tatsächlich bei den in Frage kommenden Befunden vorliegenden gleich.

In ganz analoger Weise müssen wir uns ferner den Vorgang an den Cristen denken, auch hier werden wir als erste Folge der Sekretionsstörungen auf Grund durchaus analoger Erwägungen, wie wir sie für die Cortische Membran und für den Otolithensaum angestellt haben, erwarten müssen, daß die Cupulae zusammenfallen und ihr Gerüst zusammensintert — Veränderungen, die tatsächlich ebenfalls im mikroskopischen Bild zu Beginn des Erkrankungsprozesses uns entgegentreten. Wie beim Cortischen Organ, so bedarf auch bei den Maculae und Cristae der weitere Verlauf der Veränderungen keiner weiteren Erklärung, da er sich ohne weiteres als Folgezustand aus dem weiteren Fortschreiten des Prozesses ergibt.

Ich möchte übrigens mich keineswegs auf die Auffassung versteifen, daß nun unbedingt regelmäßig nur auf dem indirekten Wege einer Alkaleszenzherabsetzung des Blutes die besprochene Liquorsekretionsstörung und die auf ihr fußenden Veränderungen einsetzen müßten. Ich halte es vielmehr für durchaus möglich, daß sie auch noch durch andere Ursachen hervorgerufen werden können. Ich habe diesen Weg nur deswegen zuerst ins Auge gefaßt, weil er an die Erwägung anknüpft, die mich überhaupt erst zu der eben geschilderten Auffassung über die Entwicklung des in Frage stehenden Erkrankungsprozesses gebracht hat. So könnte ich es mir auch sehr gut vorstellen, daß gerade die auf aktiver Zelltätigkeit beruhende Liquorsekretionskomponente durch eine direkte Einwirkung von im Blut zirkulierenden oder aus der Umgebung in den Liquor übertretenden toxischen Substanzen auf das Sekretionsepithel bezw. auf die Nervenbahnen, denen dieser Vorgang untersteht, beeinflußt wird. So lassen sich z. B. die Befunde, die K. Beck[1]) experimentell mit Diphtherietoxin bei seinen Versuchstieren erzeugte, m. E. zwanglos auch auf diesem Wege erklären. Es kann wohl kaum zweifelhaft sein, daß es sich hier in der Tat in erster Linie um Veränderungen handelt, die das Anfangsstadium des ebengeschilderten Krankheitsbildes darstellen. Besonders das Einsinken der Membrana tectoria bei noch erhaltenen Sinneszellen ist, wie schon oben hervorgehoben, geradezu für den Beginn dieses

[1]) K. Beck: Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 68.

Erkrankungsprozesses charakteristisch. Interessant wäre es freilich festzustellen, ob möglicherweise nicht auch hier die Veränderungen infolge Säureproduktion im Blute erfolgen. Ich habe genauere Mitteilungen über einen Einfluß des Diphtherietoxins auf die Blutzusammensetzung bisher nicht finden können. Immerhin läßt sich auf diese Weise — so oder so — sehr leicht die Tatsache erklären, daß Gifte verschiedenster Art nicht immer in erster Linie am Nervenapparat angreifen müssen, sondern unter Umständen auch andersartige Schädigungen der Sinnesendstellen hervorzurufen imstande sind. Es wird eine Aufgabe für die Zukunft sein, die verschiedensten Giftstoffe hieraufhin durchzuprüfen.

Die bisher besprochene Liquorsekretionsstörung bezog sich in erster Linie auf qualitative Veränderungen des Liquors und zwar auf Alkaleszenzschwankungen. Von den beiden sich ergebenden Möglichkeiten haben wir zunächst auch nur die eine, nämlich eine Herabsetzung der Alkaleszenz verbunden mit dem analogen Vorgang im Blute ins Auge gefaßt. Ob auch eine umgekehrte Störung vorkommt und diese weitere Folgezustände im inneren Ohr nach sich ziehen kann, darüber wage ich bisher noch nichts auszusagen. Mir scheint diese Störung, falls sie überhaupt vorkommt, jedenfalls weit hinter der ersten zurückzutreten.

Dagegen möchte ich neben den qualitativen auch den quantitativen Störungen der Liquorsekretion eine gewisse Bedeutung bei der Auslösung der in Frage stehenden Befunde zuerkennen. Für alle langsam fortschreitenden Prozesse ohne klinische Erscheinungen in Form von Dekompensationsstörungen scheint mir die Annahme berechtigt, daß es sich in erster Linie um qualitative Störungen in der Alkaleszenz des Liquors handelt. Für Erkrankungsprozesse dagegen, die sich durch das plötzliche Einsetzen mehr oder weniger schwerer Ausfallsdekompensationserscheinungen vonseiten des Vestibularapparates, also durch sogenannte Menièresche Anfälle zu erkennen geben, müssen wir m. E. der Möglichkeit, daß es sich hier auch um quantitative Liquorsekretionsstörungen handeln könnte, unbedingt Rechnung tragen. Ich habe schon vor Jahren in der bereits zitierten Arbeit über Schwindel und Gleichgewichtsstörungen bei nicht durch eitrige Entzündung bedingten Erkrankungen des inneren Ohres die Vermutung ausgesprochen, daß ein Teil der Menière-Anfälle auf lymphzirkulatorische Störungen zurückzuführen sei und bin im Laufe der Jahre immer mehr in dieser Vermutung bestärkt worden. M. E. fehlt für eine große Zahl derartiger Fälle zurzeit immer noch eine befriedigende Erklärung des anatomischen Prozesses. Daß wir mit der Annahme von Blutungen ins Labyrinth sehr vorsichtig sein müssen, habe ich schon oben hervorgehoben. Wenn auch für einen Teil vielleicht die Erklärung durch Blutergüsse in den Nervenstamm zutrifft, so bleibt dennoch ein recht erheblicher Prozentsatz von Fällen übrig, bei denen mangels

jeder Ursache für das Zustandekommen einer derartigen Blutung diese Erklärung kaum zulässig erscheint. Ich habe daher den Gedanken, daß bei solchen Fällen eine plötzlich einsetzende, durch gewisse Reize bedingte Hypersekretion des Liquors und eine hierauf beruhende endolabyrinthäre Drucksteigerung die Auslösung dieser Erscheinungen hervorrufen könnte, ständig festgehalten. Wie ich schon oben hervorgehoben habe, möchte ich für diesen Zustand die Bezeichnung Hydrops labyrinthi vorschlagen und diese Form des Ergusses von den wirklich entzündlichen Ergüssen abtrennen. Mit Rücksicht darauf, daß die Labyrinthmembranen in eine starre, nicht ausdehnungsfähige Knochenhülle eingeschlossen sind, erscheint es m. E. durchaus plausibel, daß schon relativ geringe Drucksteigerungen durch Kompression der Sinnesendapparate bezw. der peripheren Nervenendigungen vorübergehend Ausfallserscheinungen müssen hervorrufen können. Daß weiterhin im Anschluß an ein derartiges Ereignis unter Umständen eine Degeneration der Sinnesendstellen wird einsetzen können und, falls besonders intensive Störungen vorliegen, sogar vielleicht auch eine Schrumpfung und Atrophie sämtlicher Labyrinthmembranen sich wird anschließen können, erscheint mir auf Grund allgemein pathologischanatomischer Erwägungen durchaus denkbar. Ich möchte daher gerade für die besonders schweren mit Schrumpfung der Membran einhergehenden Fälle von Labyrinthdegeneration die Möglichkeit, daß sie auf gleichzeitiger oder vielleicht auch ausschließlich auf quantitativer Liquorsekretionsstörung beruhen, also als Folgezustände eines akuten Hydrops labyrinthi aufzufassen sind, in den Kreis dieser Erwägung mit einbeziehen.

Ich bin mir wohl bewußt, daß diese Ausführungen nicht ganz mit Unrecht in das Gebiet der grauen Theorie verwiesen werden können und erwarte daher auch keineswegs, daß sie sofort allgemeine Zustimmung und Anklang finden werden. Ich bitte aber zu bedenken, daß Hypothesen nicht immer ganz zu entbehren sind und daß schon wiederholt eine richtige Hypothese uns Richtlinien für weitere Forschungen gewiesen und damit die Grundlage für neue Forschungsergebnisse abgegeben hat. Ich würde wohl auch kaum jetzt mit dieser Hypothese vor die Öffentlichkeit getreten sein, obwohl sie sich schon längere Zeit in meinem Hirn festgesetzt hat, wenn nicht einige als Probe aufs Exempel angestellte Versuche mit ihr ganz überraschend übereinstimmende Resultate ergeben hätten. Es stößt auf gar keine Schwierigkeiten, gesetzmäßig die oben gekennzeichneten Anfangsveränderungen an der Cortischen und Reißnerschen Membran bis zur festen Auflagerung auf das Cortische Organ und deutlicher Einknickung desselben experimentell dadurch hervorzurufen, daß wir durch Ausfüllung der Pauke mit einer schwachen Säurelösung — ich wählte zunächst 3—5%ige Eisessiglösung — auf dem Wege der Diffusion

durch die Membran des runden Fensters die Alkaleszenz des Liquor labyrinthi herabdrücken. Ich zweifle auch kaum mehr daran, daß wir auf diesem Wege auch noch intensivere Veränderungen werden erzeugen können. Deutliche Ausfallsdekompensationserscheinungen brauchen hierbei entsprechend dem klinischen Krankheitsbild der langsam progredienten Labyrinthdegeneration nicht aufzutreten.

Dagegen gelingt es spielend leicht, durch Ausfüllung der Pauke mit Lösungen anderer chemischer relativ leicht diffundierender Substanzen (z. B. Chlorkalzium- oder auch Chlorkaliumlösung), falls diese nur richtig die Nische des runden Fensters ausfüllen, und damit die Möglichkeit zum Übertritt der Substanz auf dem Wege der Diffusion in den Liquor labyrinthi gegeben ist, schon nach kürzester Zeit typische Ausfallsdekompensationserscheinungen hervorrufen, die sich bei Fortsetzung der Einwirkung bis zu den höchsten Graden steigern lassen, wie wir sie sonst bisher experimentell nur durch Zerstörung des Labyrinthes hervorrufen konnten. Die hierbei auftretenden anatomischen Befunde im Beginn des Prozesses lassen m. E. kaum eine andere Deutung als die einer enormen Sekretionssteigerung als Ursache der Erscheinungen zu. Bei einer Henne konnte ich ausschließlich durch Einwirkung einer 5%igen Chlorkalziumlösung auf die Membran des runden Fensters einer Seite eine doppelseitige Nekrose des Labyrinthinnern verbunden mit enormen Gleichgewichtsstörungen hervorrufen, ohne Zeichen entzündlicher Veränderungen weder im Mittelohr noch im inneren Ohre — natürlich abgesehen von der geringen, bei der Tötung der Henne 8 Tage nach der Einwirkung bereits völlig abgeklungenen chemischen Reizung der Paukenschleimhaut auf der behandelten Seite. Warum ich zunächst gerade mit den genannten Lösungen experimentierte und wie sich die Versuche und die erhobenen Befunde im einzelnen gestalten, muß späteren ausführlichen Mitteilungen vorbehalten bleiben. Ich konnte es mir aber nicht versagen, schon hier darauf hinzuweisen, daß es mir geglückt ist, auf Grund der oben ausgeführten Hypothese experimentelle Tatsachen aufzudecken, die mir mit dieser Hypothese in vollem Einklang zu stehen scheinen und die meiner Überzeugung nach ganz gewiß zur Erweiterung unserer Kenntnisse über die Pathologie des inneren Ohres und besonders des in Frage stehenden Krankheitsprozesses beitragen werden. Wenn manches von meinen Ausführungen im Laufe der Zeit voraussichtlich auch wird berichtigt werden müssen, so hoffe ich doch bestimmt, auf Grund der bereits vorliegenden Tatsachen, daß der Kern derselben sich als fruchtbringend erweisen wird.

Fasse ich noch einmal zusammen, was ich als charakteristisch für die reinen Krankheitsfälle von labyrinthärer Degeneration ansehe, so sind vor allem folgende Punkte hervorzuheben: Das Fehlen von sicheren Zeichen abgelaufener Entzündung innerhalb des Labyrinthes bei Vor-

handensein der oben besprochenen typischen Degenerationsbilder, das Auftreten der Degeneration in sämtlichen Sinnesendstellen, vielleicht hier und da in etwas wechselnder Intensität; das Freibleiben des Nervenapparates bei allen leichteren und mittelschweren Fällen und das Hinzutreten von Veränderungen in den Nervenfasern und Ganglionzellen in Form von Atrophie und an der Labyrinthmembran in Form von Schrumpfung ausschließlich erst bei schweren bezw. allerschwersten Formen des Erkrankungsprozesses.

B. Die Erkrankungen des nervösen Systems.

Neben den Erkrankungen der Labyrinthmembranen, die den nervösen Apparat erst sekundär in Mitleidenschaft ziehen, gibt es indessen auch zweifellos noch primäre Erkrankungen im Nervensystem. Wir müssen auch hier zwischen zwei Erkrankungsformen unterscheiden, die sich ohne weiteres aus dem anatomischen Aufbau des nervösen Systems aus zwei Neuronen ergeben. Ich muß auch bezüglich dieses Punktes meine früheren Ausführungen insofern berichtigen, als ich in früheren Jahren den Fehler begangen habe, diese beiden Erkrankungsformen, auf die ich noch zu sprechen komme, durcheinanderzuwerfen. Erst im Laufe der Zeit habe ich mich immer mehr davon überzeugt, daß wir richtiger handeln, auch hier zunächst wenigstens eine Zweiteilung durchzuführen, der sich natürlich möglicherweise späterhin noch weitere Zergliederungen anschließen können. Ich unterscheide jetzt unter den Erkrankungen des nervösen Systems die periphere (isolierte) Cochleardegeneration von der Stammneuritis des Nerven und der kompletten Systemdegeneration, und werde daher im folgenden diese beiden Krankheitsbilder getrennt besprechen.

1. Die periphere Cochleardegeneration.

Sie ist entschieden die am häufigsten vorkommende Form von primärer Erkrankung im nervösen Apparat. Entsprechend der gewählten Bezeichnung bleibt der Prozeß bei dieser Erkrankung auf das periphere Neuron beschränkt. Innerhalb dieses Neurons befällt er in der Regel sämtliche drei dasselbe zusammensetzende Elemente, wenn auch freilich nicht immer ganz synchron und ganz gleichmäßig intensiv. Hierbei handelt es sich in erster Linie um einen degenerativen Zerfall der nervösen Bestandteile. Die hierdurch entstandenen Lücken können natürlich sekundär durch Füllgewebe ersetzt werden. Daß neuritische, d. h. primäre entzündliche Vorgänge im Bindegewebe der Nervenbündel bezw. der Ganglionzellenlager eine nennenswerte Rolle beim Auftreten dieses Erkrankungsprozesses spielen, davon habe ich mich bisher noch nie an einem anatomischen Befund überzeugen

können. Anatomische Bilder vom Ganglionzellenlager, wie sie Shin-Izi-Ziba in der bereits zitierten Arbeit beschreibt, kann ich nicht die ihm vom Autor gegebene Bedeutung zu erkennen. Ich halte diesen Befund für eine durchaus normale anatomische Eigentümlichkeit im Säuglingsschläfenbein und kann nicht zugeben, daß es sich hier um neugebildetes Bindegewebe auf entzündlicher Basis handelt, ebenso wie ich diese Erklärung für die in derselben Figur abgebildeten zarten Gewebsnetze nicht mehr anerkennen kann. Ich habe daher auch für diesen Erkrankungsprozeß mit Absicht die Bezeichnung Cochlear — „Degeneration" gewählt, und die früher von mir gebrauchte Benennung „degenerative Neuritis" für diese Form der Neuronerkrankung fallen lassen.

Pathologisch-anatomisch am eingehendsten studiert ist zurzeit die periphere Cochleardegeneration durch Schalleinwirkung, weil wir sie relativ leicht experimentell hervorrufen können. Der anatomische Befund ist etwas verschiedenartig je nach dem die Schallschädigung auf dem Wege der Luftleitung oder durch Körperleitung erfolgt. Im ersten Falle ist der anatomische Befund gekennzeichnet durch einen Zerfall der Sinneszellen mit anschließendem Zerfall der Nervenfasern und Ganglionzellen und gleichzeitiger typischer Rückbildung des Cortischen Organs. Im anderen Fall dagegen tritt der degenerative Zerfall zunächst an Nervenfasern und Ganglionzellen hervor, um sich dann weiterhin auch auf die Sinneszellen zu erstrecken, während sonderbarerweise der Stützapparat des Cortischen Organs noch relativ lange unverändert stehen bleiben kann. Da ich erst kürzlich in einer zusammenfassenden Arbeit[1]) nochmals über diesen Erkrankungsprozeß ausführlich berichtet habe, so kann ich hier wohl auf diese verweisen.

Ferner liegen eine Reihe experimenteller Untersuchungen vor, die darauf hindeuten, daß es auch eine toxische periphere Cochleardegeneration gibt. Ich habe vor Jahren als erster darauf hingewiesen, daß wir den Angriffspunkt gewisser Gifte im Gehörorgan am nervösen Apparat speziell den Ganglionzellen des Ganglion cochleare zu suchen haben und durch experimentelle Hervorrufung von Veränderungen an den Nervenzellen mit Hilfe der Nißlschen Färbemethoden diese Auffassung gestützt[2]). Analoge Versuche sind dann später von Blau und Haike mit Natrium salycilicum angestellt und lieferten im wesentlichen dasselbe Resultat[3]). Hierzu kommen noch Versuche von Blau[4]) mit Solutio arsenicalis Fowleri und von Zytowitsch[5]) mit Alkohol. Der

[1]) Wittmaack: Passows Beiträge, Bd. IX.

[2]) Wittmaack: Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie, Bd. 95.

[3]) Blau: Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 61. Haike: Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 63.

[4]) Blau: Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 65.

[5]) Zytowitsch: referiert Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 88, S. 140.

Wert dieser Versuche ist in letzter Zeit dadurch etwas in Frage gestellt worden, daß sich unsere Anschauungen über die Beurteilung der feineren anatomischen Veränderungen an Nervenzellen und Fasern nicht unwesentlich verändert haben. Besonders die Aufdeckung der „agonalen" Veränderungen hat zur Nachprüfung dieser Versuche herausgefordert, um die Frage zu entscheiden, ob und inwieweit die festgestellten Befunde auf gleichzeitigem Einsetzen solcher Veränderungen zurückzuführen sind. So sind denn auch bereits inzwischen zwei Arbeiten erschienen, die von mehr oder weniger gänzlich negativen Resultaten bei diesen Versuchen berichten (Lindt[1]) und Hinsberg-Schröder[2]). Beide Autoren experimentierten mit Chinin und Salizyl. Dem stehen indessen gegenüber eine Reihe wertvoller positiver Befunde von K. Beck[3]). Ich fasse hier ganz besonders seine Versuche mit Natrium salicylicum ins Auge, die eine deutliche Lichtung der Nervenzellen und der Nervenfasern ergaben, also zweifellos einen degenerativen Prozeß erkennen lassen, wenn auch — ganz ähnlich offenbar wie bei den Schallversuchen — anatomische Zeichen des Zerfalls an den einzelnen Nervenfasern und Zellen nicht mehr deutlich zu erkennen waren. Ferner führe ich hier die Untersuchungen von Nakamura[4]) mit Alkoholvergiftung an, die eine deutliche Alteration sämtlicher drei Bestandteile des peripheren Neurons durch das verabreichte Gift zeigten. Sowohl die Untersuchungen Becks, als auch die Nakamuras wurden mit der neuen durchaus einwandfreien Durchspülungsfixation angestellt und können daher kaum beanstandet werden. Ich selbst habe vor einiger Zeit die Versuche mit Chinin wieder aufgenommen und hierbei mit subakut verlängerter Intoxikation ebenfalls unter Anwendung der Durchspülungsfixation ganz unzweifelhafte Veränderungen an Nervenfasern, Ganglionzellen und zuweilen auch an den Sinneszellen und am Cortischen Organ hervorrufen können. Ich muß daher daran festhalten, daß die früheren Experimente und die aus ihnen gezogenen Schlußfolgerungen keineswegs als ungültig zu bezeichnen sind. Die bei ihnen festgestellten Veränderungen stehen, obwohl sie zum Teil erst agonal entstanden sind, dennoch mit der vorgenommenen Vergiftung in ursächlichem Zusammenhang, wie ich dies schon früher ausgeführt habe. Denn sie fanden sich ja bei normalen sonst ganz analog behandelten Kontrolltieren nicht. Nur die Beurteilung der Befunde bedarf einer gewissen Modifikation. Ich werde hierauf ausführlich zu sprechen kommen, wenn ich meine neuen Chininversuche mitteile und werde dabei auch die Gründe auseinandersetzen, warum die Versuche von Lindt und Hinsberg-Schrö-

[1]) Lindt: Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte 1913, Nr. 45.
[2]) Hinsberg u. Schroeder: Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 78.
[3]) K. Beck: Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 68.
[4]) Nakamura: Passows Beiträge, Bd. VIII.

der negativ ausfallen mußten. Es kommt eben doch sehr viel darauf an, wie man derartige Versuche anstellt.

Fast alle Autoren stimmen darin überein, daß zweifellos, wie ich dies ebenfalls schon vor Jahren betont habe, das Cochlearneuron ungleich stärker zu Veränderungen disponiert wie der Vestibularis, so daß es kein Wunder nehmen kann, wenn klinisch fast ausschließlich Erscheinungen vonseiten des Cochlearteils hierbei auftreten. Es hat sich ferner gezeigt, daß meist ausschließlich nur das periphere Neuron befallen wird.

In engster Beziehung zu diesen toxischen Degenerationen stehen natürlich die infektiösen. Auch hierüber liegen bereits einige experimentelle Grundlagen in der wiederholt zitierten Arbeit von K. Beck vor.

An diese Gruppe würden sich dann noch die senil-arteriosklerotischen und kachektischen Degenerationen anschließen.

An menschlichen Schläfenbeinen klinischer Fälle können wir natürlich kaum darauf rechnen, namentlich bei akuten Prozessen mit Sicherheit analoge Veränderungen nachzuweisen, wie sie uns am Experiment entgegentreten, da sie meist zu stark durch postmortale Veränderungen überdeckt sind. Hier wird uns unverkennbar deutlich der Prozeß immer erst dann entgegentreten, wenn er durch fortschreitenden Zerfall von Nervenzellen und Nervenfasern zu einer deutlichen Lichtung im Nervenfaser- und Ganglionzellenlager geführt hat, d. h. also, wenn sich bereits Zeichen einer Atrophie im Nerven bemerkbar machen. An diese werden wir uns daher auch immer zunächst als wesentlichen Faktor bei der Beurteilung der anatomischen Befunde an menschlichen Schläfenbeinen halten müssen.

Ob gleichzeitig Veränderungen im Cortischen Organ vorliegen oder nicht, kommt erst in zweiter Linie in Betracht. Wie bei den sekundär absteigenden Degenerationen am Nervenstamm durch Quetschung, so kann ganz zweifellos auch bei der primären peripheren Cochleardegeneration, sobald diese langsam fortschreitend verläuft, der Stützapparat des Cortischen Organs lange Zeit intakt bleiben. Über einen nach Analogie des zitierten experimentellen Vorganges anzunehmenden gleichzeitigen isolierten Sinneszellenausfall können wir leider wiederum beim menschlichen Schläfenbein nichts Bestimmtes aussagen, da auch hier die postmortalen Veränderungen ein sicheres Urteil meist kaum mehr zulassen. Einen derartigen Befund reinster peripherer Cochleardegeneration — wahrscheinlich wohl auf arteriosklerotisch seniler Basis beruhend — zeigt Fig. 11. Der Unterschied gegenüber Fig. 1 (Normalpräparat) und Fig. 2 bis Fig. 5 (Labyrinthdegeneration) tritt deutlich hervor. Die Cochleardegeneration hat mit dem Normalpräparat gemeinsam das Vorhandensein eines regulär aufgebauten Cortischen Organs. Sie unterscheidet sich von ihm durch die Lichtung im Gang-

lionzellen- und Nervenfaserlager. Die Labyrinthdegeneration dagegen zeigt die gleichen vollen Nervenfaser- und Ganglionzellenlager, wie das Normalpräparat, unterscheidet sich aber von ihm durch die Atrophie des Cortischen Organs. Freilich soll damit nicht behauptet werden, daß die Intaktheit des Cortischen Organs unbedingt zum Krankheitsbild der Cochleardegeneration gehört. Wie bei der durch Luftschädigung bedingten akustisch-traumatischen Cochleardegeneration, so kann auch bei der auf anderer Ursache beruhenden — z. B. toxischen — mit der Degeneration der Sinneszellen eine Rückbildung im Cortischen Organ erfolgen, die dann der bei akustisch-traumatischer Degeneration auftretenden außerordentlich gleicht. Von der Labyrinthdegeneration unterscheidet sich indessen das Krankheitsbild auch dann noch durch das Freibleiben der vestibularen Sinnesendstellen und des Vestibularnerven einerseits und der stärkeren Atrophie im Ganglionzellen- und Nervenfaserlager andererseits.

Ob sich der Stützapparat des Cortischen Organs trotz stärkerer Atrophie im Nerven und Ganglionzellen auffallend lange Zeit hindurch intakt erhält oder nicht, hängt wie schon erwähnt, wohl in erster Linie davon ab, ob es sich um einen besonders langsam fortschreitenden Degenerationsprozeß, wie bei der Altersschwerhörigkeit, chronischer Intoxation usw. handelt, oder ob wir es mit relativ schnell sich entwickelnden und ablaufenden Veränderungen zu tun haben. Freilich mag zuweilen dieser Unterschied auch noch dadurch bedingt sein, daß die Degeneration in einem Falle zunächst mehr an den Sinneszellen, im anderen Falle mehr an den Nervenfasern bezw. Ganglionzellen einsetzt, je nach der Ursache, die sie hervorruft. Die akustisch-traumatische Degeneration kann hierfür als Beispiel dienen, denn wie ich in meiner letzten Arbeit bewiesen habe und oben ebenfalls schon hervorhob, kommen bei dieser, je nachdem die Schädigung durch Luft- oder durch Knochenleitung erfolgte, beide Möglichkeiten vor. Hierbei ist freilich zu berücksichtigen, daß im allgemeinen wohl die Lufttonschädigung sich schneller entwickelt als die Knochenleitungsschädigung, so daß daneben möglicherweise auch der obenerwähnte Faktor eine Rolle spielen kann. Immerhin scheint es mir zurzeit kaum zweckmäßig, zwischen einer aufsteigenden und absteigenden Degeneration zu unterscheiden, da die Grenzen dieser beiden Formen zu verwaschen sind und zweifellos beide direkt ineinander übergehen können.

Eine isolierte periphere Vestibulardegeneration kommt m. E. nicht vor. Jedenfalls liegen bis jetzt noch keine einwandfreien anatomischen Befunde vor, die zu dieser Annahme berechtigten.

Die Labyrinth- und die isolierte Cochleardegeneration sind wohl zweifellos die uns am häufigsten entgegentretenden Krankheitsbilder. Hieraus erklärt es sich, daß einschlägige anatomische Befunde schon

in recht großer Zahl vorliegen. Ich will hier indessen davon absehen, sämtliche in der Literatur aufgezählten Befunde daraufhin zu besprechen, in welche dieser beiden Krankheitsprozesse sie einzureihen sind, soweit sie sich durch das Fehlen von Residuen entzündlicher Veränderungen als nicht zur Labyrinthitis gehörig herausgestellt haben. Für eine große Reihe ergibt sich die Eingliederung auf Grund meiner Ausführungen ganz ohne weiteres, nämlich soweit es sich um reine Fälle handelt. Daneben kommen freilich Kombinationen beider Erkrankungsprozesse miteinander in Betracht, auf die ich unten noch zu sprechen kommen werde.

2. Die Stammneuritis und die Systemdegeneration.

Wie ich bereits oben hervorhob, ist charakteristisch für die periphere Cochleardegeneration, daß der Degenerationsprozeß auf das periphere Neuron beschränkt bleibt. Ein aufsteigendes Übergreifen auf den Akustikusstamm ist ja auch von vornherein auf Grund allgemein-neurologischer Erwägung nicht sehr wahrscheinlich, wenn der Beginn des Prozesses in der Peripherie zu suchen ist. Neben dieser Form der Cochlearerkrankung gibt es aber zweifellos noch eine weitere, die im Cochlearisstamm einsetzt. Während bei der Erkrankung des peripheren Neurons eigentlich nur das Auftreten degenerativer Vorgänge sichergestellt ist, weswegen ich zunächst die Bezeichnung Degeneration gewählt habe, müssen wir für die Erkrankungsprozesse im Cochlearisstamm in erster Linie von einer Stammneuritis sprechen.

Es handelt sich hier um ein zweifellos nicht häufig vorkommendes, trotzdem aber doch recht charakteristisches Krankheitsbild, das vor allem bei schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes meist infolge von Infektionskrankheiten aufzutreten pflegt. Als typisches Beispiel dieser Art führe ich den in meiner Arbeit über die toxische Akustikusneuritis beschriebenen Befund an[1]). Wie die isolierte periphere Cochleardegeneration, so zeigt auch diese Form der Akustikuserkrankung ein ungleich stärkeres Befallensein des Cochlearteils, so daß auch hier im klinischen Krankheitsbild Erscheinungen vonseiten des Vestibularteils stark zurücktreten, bezw. überhaupt nicht vorhanden sind. Der anatomische Prozeß spielt sich bei dieser Erkrankungsform in erster Linie im Nervenstamm selbst ab und ist dadurch gekennzeichnet, daß sich neben den Zeichen eines degenerativen Zerfalls der Nervenfasern deutliche Zeichen entzündlicher bezw. exsudativer Vorgänge finden, bestehend in stärkerer Durchsetzung der Interstitien mit Rundzellen bezw. Leukozyten und Auftreten eines serösen bezw. fibrinösen Exsudates. Ich bin auf Grund einer nochmaligen Durchsicht der Prä-

[1]) Wittmaack: Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 46.

parate des beschriebenen Falles zu der Überzeugung gekommen, daß ganz besonders die vom Nervenstamm wiedergegebenen Befunde keinen Zweifel darüber zulassen, daß es sich hier um einen neuritischen Prozeß gehandelt haben muß. Sie berechtigen namentlich im Hinblick auf die Vergleichspräparate vom Nervenstamm des Vestibularis und des Facialis sicher zu der Annahme, daß jedenfalls im Cochlearteil bereits zu Lebzeiten ein Erkrankungsprozeß vorlag. Es scheint mir nicht zulässig, diese Veränderungen als rein postmortal bezw. agonal entstanden anzusehen, so daß die Präparate auch einer Kritik standhalten, die wir auf Grund der Fortschritte der letzten Jahre an ihnen üben müssen.

Besonders wertvoll erscheint mir vor allem auch der Nachweis exsudativer Veränderungen, die die wiedergegebenen Präparate sehr deutlich zeigen. Ich habe auf sie ja auch in meiner Arbeit wiederholt hingewiesen. Ich kann überhaupt auf meine Ausführungen in dieser Arbeit hier verweisen, da sie auch jetzt noch nach 10 Jahren keiner wesentlichen Abänderung bedürfen, wenn wir sie, wie dies ja auch seinerzeit beabsichtigt war, nur auf dieses Krankheitsbild der Stammneuritis anwenden und von einer Übertragung auf die periphere Cochleardegeneration absehen. Ganz besonders möchte ich auch jetzt noch die Auffassung aufrechterhalten, die ich in dieser Arbeit über die Mitbeteiligung des interstitiellen Gewebes bezw. der Gefäß- und Lymphbahnen geäußert habe. Ich glaube auch heute noch, daß bei diesem Erkrankungsprozeß der erste Anstoß durch zirkulatorische Störungen gegeben wird.

Bestärkt werde ich in der Absonderung des Krankheitsbildes der Stammneuritis von dem der peripheren Cochleardegeneration durch einen zweiten, dem vor Jahren beschriebenen und eben zitierten durchaus analogen Befund, bei einem Fall typischer sogen. „Typhusschwerhörigkeit", dessen klinische Seite hier nicht besprochen werden soll. Ich verdanke diesen Fall der Liebenswürdigkeit Herrn Dr. Caesar Hirschs aus Stuttgart. Es handelt sich um das typische Krankheitsbild einer relativ schnell zunehmenden, hochgradigen Schwerhörigkeit im Verlaufe des Typhus während des Höhestadiums des Erkrankungsprozesses, dem der Patient kurze Zeit nachher erlag.

Die Verarbeitung der Schläfenbeine erfolgte diesmal nicht wie die meines ersten Falles unter Herauspräparieren der Nervenstämme und isolierter Untersuchung derselben, sondern in der allgemein üblichen Weise unter Anlegung kontinuierlicher Serienschnitte durch das ganze Labyrinth. Wenn infolgedessen auch einzelne Feinheiten nicht so schön hervortreten wie in dem zitierten Fall, so hat diese Methode doch andererseits den Vorzug, daß das Labyrinth nicht zertrümmert wird und daher auch ein Urteil über die Membranen des Labyrinthes und die Sinnesendstellen möglich ist. Dazu kommt, daß die neueren

mikroskopischen Untersuchungen auch an Labyrinthserienschnitten elektive Färbungen im Nerven zulassen. Ich habe daher diesmal die Verarbeitung in Form kontinuierlicher Serien der früheren Methodik vorgezogen.

Die mikroskopische Untersuchung beider Schläfenbeine ergibt auf beiden denselben Befund: Im Mittelohr keinerlei wesentliche pathologische Veränderungen, im inneren Ohr überall zarte Membranen, keine Exsudatausscheidung, die Sinnesendstellen zeigen typische postmortale Veränderungen, sonst keine auffallenden Abweichungen.

An den Nerven fällt in erster Linie schon an den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten deutliche Zersetzung der Interstitien mit Lymphozyten auf, die im Cochlearisstamm stärker hervortritt als am Vestibularis und hier wieder kurz vor seinem Durchtritt durch die Schneckenspindel den höchsten Grad erreicht (conf. Fig. 12 u. 13).

Die osmierten Präparate zeigen deutlich zerfallende, stellenweise rosenkranz-ähnlich veränderte Nervenfasern. Auch hier erreichen die Veränderungen am Cochlearteil auch beim Vergleich von durchaus in gleicher Tiefe gelegenen Zonen einen deutlich höheren Grad als im Vestibularteil bezw. am Facialis (conf. Fig. 14 mit Fig. 15). Es ist daher wohl auch für diese Veränderungen die Annahme berechtigt, daß sie nicht ausschließlich agonaler bezw. postmortaler Natur sein können, sondern daß bereits zu Lebzeiten eine Schädigung vorgelegen haben muß. Auch die Ganglionzellen des Ganglion cochleare zeigen die gleichen Veränderungen und denselben Unterschied gegenüber denen des Ganglion vestibulare, wie ich ihn in der zitierten Arbeit über die Neuritis acustica abgebildet habe. Doch möchte ich hierauf weniger Wert legen wie auf die Veränderungen am Nervenstamm.

Es handelt sich also auch bei diesem Fall im wesentlichen durchaus um die gleichen Krankheitsvorgänge, wie bei dem vor Jahren beschriebenen Fall. Daß der erstere im Verlaufe einer schweren Tuberkulose, der andere während eines schweren Typhus einsetzte, ist für die Beurteilung des Prozesses unwesentlich. Wichtig ist, daß in beiden Fällen eine schwere infektiös-toxische Schädigung unter stärkster Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens vorlag. Wie bei dem ersten Fall tritt auch hier die stärkere Beteiligung des Cochlearastes deutlich hervor. Ich habe in meiner ersten Arbeit bereits versucht, hierfür eine Erklärung zu geben. Ich glaube, daß außer den bereits angeführten Momenten noch ein weiterer Faktor mit hereinspielt, der auch trotz ev. nur gradueller Unterschiede im anatomischen Bild dennoch geeignet erscheint, den starken klinischen Kontrast im Verhalten des Cochlearis und Vestibularis vollauf zu erklären. Er bezieht sich auf den Unterschied im Durchtritt der Nervenbündel bei ihrem Eintritt in die Labyrinthkapsel. Während nämlich die Schneckennerven durch

eine große Zahl feinster siebförmiger Kanälchen (Tractus foraminosus) sich ihren Eintritt in die Schnecke suchen müssen, erfolgt der Durchtritt der Vestibularäste durch einige wenige, wesentlich gröbere Knochenkanäle. Nehmen wir, wie dies nach dem anatomischen Befunde kaum anders denkbar ist, eine ödematöse Durchtränkung beider Nervenstämme im Höhestadium des Erkrankungsprozesses an, so wird diese infolge dieses wichtigen anatomischen Unterschiedes die feinsten Bündelchen des Cochlearteils durch Kompression bezw. Abknickung weit leichter zum Funktionsausfall bringen müssen, als die gröberen Zweige des Vestibularis, so daß sich auch hieraus der große Unterschied im klinischen Krankheitsbild gut erklären läßt. Es ist durchaus wahrscheinlich, daß außer den Veränderungen im Nervenstamm und im Ganglion cochleare, auch solche im Nervenkern vorliegen. Immerhin dürften diese, ebenso wie die Zellveränderungen im Ganglion häufig nicht so deutlich hervortreten, daß sie sich gegenüber den postmortalen und agonalen Veränderungen der Nervenzellen anliegender Nervenkerne hinreichend scharf abheben. Es empfiehlt sich daher zur anatomischen Diagnose, sich in erster Linie an die Veränderungen des Nervenstammes zu halten und hier wiederum besonders auf die Kombination von interstitiellen Veränderungen mit gleichzeitigem Nervenfaserzerfall zu achten.

Der anatomische Ablauf dieses Erkrankungsprozesses ergibt sich aus den vorliegenden Befunden, auf Grund allgemein pathologisch-anatomischer Erwägungen und auf Grund von Analogieschlüssen aus dem Verlaufe verwandter Prozesse an anderen Nerven. Es kommen m. E. drei Möglichkeiten in Betracht:

Zunächst muß zweifellos zugegeben werden, daß eine Wiederherstellung erfolgen kann unter Rückkehr normaler bezw. annähernd normaler Verhältnisse, und Wiederkehr der Funktion. Hierfür wird es freilich schwer sein, einen anatomischen Nachweis zu erbringen, da schon ein ganz besonders glücklicher Zufall uns ein derartiges Präparat in die Hände spielen müßte. Ich bin indessen durch eine Reihe klinischer Beobachtungen an Fällen von Typhusschwerhörigkeit, auf die ich in einer anderen Abhandlung zu sprechen kommen werde, zu dieser Überzeugung gekommen.

Das andere Extrem ist selbstverständlich der Übergang in komplette Atrophie des Nerven. Sie wird sich in allererster Linie entsprechend der stärkeren Beteiligung dieses Nervenzweiges am Erkrankungsprozeß auf den Cochlearisast erstrecken. Innerhalb dieses wird sie das gesamte System, das ihn zusammensetzt, befallen. Sie muß sich also von der äußersten Peripherie, d. h. der Aufsplitterung des Nerven in der Lamina spiralis einschließlich der Sinneszellen über das Ganglion spirale und durch den ganzen Nervenstamm hindurch bis zum Kerngebiet des

Akustikus ausdehnen. Es geht diese Ausbreitung als unbedingter Folgezustand aller Cochlearisstammerkrankungen mit vollständiger Leitungsunterbrechung aus meinen bereits zitierten experimentellen Untersuchungen[1]) über Nervenquetschung hervor, die bewiesen haben, daß das periphere Neuron des Cochlearis nach Ausfall der Stammleitung im Gegensatz zu dem des Vestibularis für sich allein nicht mehr lebensfähig ist.

Ich habe bereits in meiner früheren Arbeit über Neuritis acustica erörtert, welche von den in der Literatur niedergelegten Fällen möglicherweise als derartige Folgezustände einer früheren Neuritis mit Übergang in Atrophie anzusehen sind, und ich kann hier auf diese Ausführungen verweisen. Freilich kommt von den dort aufgezählten Fällen ein Teil deswegen in Wegfall, weil die Ausfüllung des Labyrinthes mit Bindegewebe bezw. Knochen sie in die Gruppe der Labyrinthitis und zwar bei den in Frage stehenden Fällen der meningogen entstandenen verweist. Von den neueren Beobachtungen dieser Art scheint mir höchstens der Fall von Panse[2]) (Nr. 3 rechtes Ohr) hierher zu gehören. Die geringe Zahl dieser Fälle erscheint bei der relativen Seltenheit des Krankheitsbildes einerseits und der zweifellos vorhandenen großen Regenerationstendenz, die mir in klinischen Beobachtungen entgegengetreten ist, anderseits nicht so arg verwunderlich.

Zwischen diesen beiden Extremen der vollständigen Wiederherstellung und der vollständigen Atrophie im Gesamtsystem muß es natürlich noch eine große Reihe von Übergängen geben. Sie werden sich anatomisch ebenfalls ganz vorwiegend bezw. ausschließlich im Cochlearteil abspielen, und zwar werden sie an diesen mit größerer Deutlichkeit im peripheren Neuron hervortreten, wie im Stamm. Es ist nämlich auf Grund der wiederholt zitierten Versuche mit experimenteller Ausschaltung des Nervenstammes von vornherein bei dem Einsetzen einer Stammneuritis zu erwarten, daß falls der Erkrankungsprozeß etwas länger bestehen bleibt und infolgedessen die sekundäre Degeneration im peripheren Neuron eingesetzt hat, beim Abklingen des Prozesses eine Regeneration im Stamm auch dann noch weit leichter wird erfolgen können, als im peripheren Neuron, weil das zwischengelagerte Ganglion spirale mit seinen Nervenzellen offenbar weit schwerer als die Nervenfasern, ja wie es scheint überhaupt kaum zur Regeneration befähigt ist. Diese Fälle werden uns dann später im anatomischen Bild der peripheren Cochleardegeneration entgegentreten, da die Degeneration am Stamm unter Umständen so gering sein kann, daß sie sich ganz unserer Erkenntnis entzieht. Wenn wir also im späteren Leben

[1]) Wittmaack: Verh. d. Deutschen Otolog. Gesellschaft 1911.
[2]) Panse: Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 70.

auf abgelaufene Fälle dieser Art, entstanden im Anschluß an akute Infektionskrankheiten, stoßen, ist die Entscheidung der Frage, ob es sich um primäre ausschließliche Erkrankungen des peripheren Neurons oder um eine sekundäre periphere Cochleardegeneration nach abgelaufener Stammneuritis gehandelt hat, aus dem anatomischen Befund kaum mehr mit Sicherheit zu fällen. Auf die klinischen Gesichtspunkte, die für die Entscheidung dieser Frage unter Umständen von Wert sein können, komme ich noch an anderer Stelle zu sprechen. Hierher gehört aus den am Schluß zusammengestellten Fällen vor allem der Fall 6.

Der anatomische Befund in diesem Fall von Typhusschwerhörigkeit steht daher keineswegs im Gegensatz zu dem des oben beschriebenen Falles. Er stellt vielmehr m. E. einen der drei in Betracht kommenden Folgezustände dar, die sich im Laufe der Zeit aus dem beschriebenen, auf der Höhe des Prozesses zur Sektion gekommenen Befunde entwickeln können.

Die Art des soeben besprochenen pathologischen Prozesses bringt es mit sich, daß der ganze Verlauf sich relativ schnell abspielt. Die Stammneuritis kommt also, soweit wir bisher über sie unterrichtet sind, nur als akuter Erkrankungsprozeß vor. Zu einem ganz plötzlichen Einsetzen dieses Prozesses würde es unter Umständen wohl durch eine akut erfolgende Zirkulationsstörung kommen können. Sie könnte durch Zerreißung der zuführenden Arterie, durch eine Embolie oder auch durch lokale Veränderungen an den Arterien selbst nach Analogie der Veränderungen an den Kranzarterien bedingt sein. Auch durch den letzten Prozeß kann es ja, wie die Beobachtungen am Herzen zeigen, ohne daß eine Blutung erfolgt oder ein Embolus vorliegt, zur plötzlichen Ausschaltung des von den erkrankten Gefäßen versorgten Bezirkes kommen, falls ausreichende Anastomosen nicht vorhanden sind. Das letztere ist aber im inneren Ohr sicherlich nicht der Fall. Völlig einwandsfreie anatomische Befunde dieser Art liegen m. E. bisher nicht vor. Der aus meiner Klinik veröffentlichte Fall von Stütz[1]) ergab leider in dieser Hinsicht kein ganz unzweideutiges Resultat. Klinische Beobachtungen sprechen indes doch sehr für diese Annahme. Ob genuine neuritische Prozesse chronischer Natur am Hörnerven auftreten, darüber können wir zurzeit nichts Bestimmtes aussagen. Es scheint aber beinahe nicht der Fall zu sein. Dagegen müssen wir die Möglichkeit des Vorkommens chronischer, d. h. langsam fortschreitender degenerativer Prozesse im Gesamtsystem des Hörnerven zweifellos zugeben. Ich denke hierbei vor allem an die Ertaubungen bei Tabes und glaube, daß möglicherweise unter anderem der von Brühl[2]) beschrie-

[1]) Stütz: Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 65.

[2]) Brühl: Verh. d. Deutschen Otolog. Gesellschaft 1905.

bene anatomische Fall von Hörnervendegeneration hierher zu zählen ist. Auch bei diesen Erkrankungsformen scheint offenbar der Cochlearnerv in der Regel stärker befallen zu sein als der Vestibularnerv. Freilich möchte ich die Berechtigung von einer „Systemdegeneration" zu sprechen nur für solche Fälle anerkennen, bei denen wir wirklich den Gesamtstamm des Nerven gleichmäßig atrophiert finden. Die sogenannten „herdförmigen Degenerationen" im Acusticus bezw. Cochlearis kann ich auf Grund meines Materials nicht als sicheres pathologisch-anatomisch begründetes Krankheitsbild ansehen. Ganz abgesehen davon, daß m. E. diese Herde im Nerven kaum imstande sein können, eine Leitungsunterbrechung und damit ein klinisches Krankheitsbild auszulösen, kann ich auch ihre pathologische Natur nicht zugeben. Ich stehe vielmehr auf dem besonders von Alexander und Obersteiner vertretenen Standpunkt, daß es sich hier um die Ausläufer von Neurogliagewebe handelt bezw. hier und da wohl auch um einzelne versprengte Herde dieser Gewebsart am Nervenstamm — Veränderungen, die nur als anatomische Eigentümlichkeit anzusehen sind, wie die obenerwähnten zarten Gewebsnetze im Winkel des Rosenthalschen Kanals und ähnliche Bildungen. Auch halte ich es durchaus nicht für berechtigt, aus der Tatsache einer Atrophie im Ganglion schließen zu wollen, daß auch eine solche im Nervenstamm vorliegen könne, auch wenn sie sich uns im anatomischen Bild nicht zu erkennen gibt. Für frische, auf der Höhe des Erkrankungsprozesses entstandene Nervenfaser- und Ganglionzellenschädigung ist die Möglichkeit des Vorliegens einer solchen auch ohne deutlichen anatomischen Ausdruck zweifellos zuzugeben. Bei abgelaufenen Fällen dagegen muß, falls neben einer Atrophie im peripheren Neuron auch eine Atrophie im Nervenstamm angenommen werden soll, diese auch ebenso deutlich durch Ausfall von Nervenfasern hervortreten, wie im peripheren Neuron. M. E. handelt es sich bei fast allen Fällen, bei denen diese Annahme gemacht wurde, und ebenso bei den Fällen von herdförmiger Degeneration mit Atrophie im peripheren Neuron um typische Fälle von isolierter peripherer Cochleardegeneration, nicht um eine Systemerkrankung. Auf die sekundäre Entstehung dieser nach Stammneuritis habe ich ja oben bereits hingewiesen. Die komplette Systemdegeneration ist zweifellos ein weit weit selteneres Krankheitsbild als die periphere Cochleardegeneration.

Ich bin selbst — das gebe ich ohne weiteres zu — vorübergehend in manchem der besprochenen Punkte anderer Auffassung gewesen und habe vor allem diese Trennung keineswegs immer scharf durchgeführt, habe mich aber durch eingehendes weiteres Studium mehr und mehr zu der in dieser Arbeit niedergelegten Überzeugung durchgerungen.

Damit wäre m. E. die Besprechung der hierher gehörigen pathologisch-anatomisch gut charakterisierten Krankheitsbilder, die wir zurzeit aufstellen können, erschöpft. Es könnte nun hier noch eingeschoben werden die Besprechung atypischer, d. h. rein sekundärer Erkrankungen des Hörnerven und des Labyrinthes infolge Beeinflussung dieser Gebilde durch Erkrankungsprozesse in ihrer Umgebung, besonders die Erkrankungen des Hörnerven infolge pachymeningitischer Prozesse oder sonstiger Erkrankungen der Meningen, die Kompression des Nerven durch Tumoren usw. Doch möchte ich, da es sich um atypische und damit von Fall zu Fall ev. wechselnde Krankheitsbilder handelt, von einer Berücksichtigung dieser Prozesse hier absehen. Bezüglich der anatomischen Beeinflussung des Hörnerven werden wir uns auch hier vor allem an die von der Nervenausschaltung abhängigen sekundären degenerativen Vorgänge erinnern müssen. Wie bei der experimentellen Nervendurchquetschung müssen wir auch bei der Ausschaltung des Nerven durch Kompression damit rechnen, daß der bei den genannten Experimenten nachgewiesene Unterschied im Verhalten des Cochlearteils und Vestibularteils sich wird geltend machen müssen. Wir werden also erwarten müssen, daß der Cochlearteil bis zur äußersten Peripherie einschließlich der Sinneszellen zerfällt, während das periphere Neuron des Vestibularteils intakt bleiben kann. Dieses gilt natürlich nur soweit, als nicht durch Einwachsen des Tumors oder Übergang sonstiger pathologischer Prozesse bis auf das Ganglion vestibulare selbst eine Miterkrankung auch des peripheren Neurons hervorgerufen wird. Bezüglich der Ergebnisse meiner experimentellen Untersuchungen mit Nervendurchquetschung möchte ich hier noch einfügen, daß diese Experimente von einem meiner japanischen Schüler, Dr. Mishima, vor dem Kriege an einer größeren Zahl von Hunden nachgeprüft wurden und daß auch diese Versuche im wesentlichen durchaus das gleiche Resultat lieferten. Die ausführliche Veröffentlichung dieser Versuche ist freilich durch den Kriegsausbruch auf unbestimmte Zeit vertagt. Ganz besonders zeigten sie uns ebenso deutlich wie meine Versuche, daß von einer Verletzung der zuführenden Gefäße bei der Durchquetschung des Nerven keine Rede sein kann. Ich habe dieses ja auch bereits in meiner ersten Mitteilung besonders hervorgehoben und von vornherein die ganze Versuchsanordnung so gewählt, daß eine Verletzung der Gefäße so gut wie ausgeschlossen erschien. Trotzdem wurde seinerzeit dieser Einwand in der Diskussion zu meiner Mitteilung erhoben, aber von mir sofort widerlegt und meine Präparate wurden als Beleg hierfür zur Einsicht zur Verfügung gestellt. Wenn nun Quix immer noch an diesem Einwand festhält und damit die Beweiskraft dieser Versuche in Frage stellt, ja sogar behauptet, ich hätte die Gefäße überhaupt nicht beachtet und obendrein noch die Richtigkeit der wieder-

gegebenen Abbildungen anzweifelt[1]), so richtet sich dieses Verfahren, seine vorgefaßte Meinung über die Tatsachen zu stellen und diese einfach wegleugnen zu wollen, selbst.

Ich kann meine Ausführungen nicht schließen ohne einen bei der Beurteilung der vorliegenden anatomischen Befunde sehr wichtigen Punkt noch berührt zu haben, nämlich die Möglichkeit von Kombinationen der oben aufgezählten anatomischen Erkrankungsprozesse miteinander. Ich habe wiederholt hervorgehoben, daß ich zunächst nur reine Fälle bei meinen Schilderungen ins Auge gefaßt habe, weil ich der Meinung bin, daß wir uns zunächst als Grundlage an diese halten müssen. Ohne Berücksichtigung der Möglichkeit einer Verquickung der verschiedenen Krankheitsprozesse miteinander werden wir aber den tatsächlich vorliegenden Verhältnissen sicherlich nicht voll gerecht. Ich glaube sogar, daß derartige Kombinationen recht häufig sind. Die Erklärung hierfür ist darin zu suchen, daß bei der Auslösung der einzelnen Prozesse recht häufig dieselben ätiologischen Faktoren in Betracht kommen. Der Vielgestaltigkeit der im Verlaufe der in Frage kommenden Allgemeinerkrankungen auftretenden Komplikationen und der Neigung dieser Erkrankungen, die verschiedenartigsten Gewebsformationen krankhaft zu beeinflussen entsprechend, sehen wir auch im inneren Ohr und Hörnerven häufig mehrere Gewebsformationen von demselben Erkrankungsprozeß in Mitleidenschaft gezogen. Es ist dies ja der wichtigste Grund, weswegen ich die Einteilung der Erkrankungsprozesse nach der Ätiologie nicht für zweckmäßig halte, so daß ich dafür eintrete, als Grundlage zu einer Einteilung der in Betracht kommenden Erkrankungsformen in erster Linie das Wesen des pathologischen Vorganges zu nehmen. Wenn wir von dieser Grundlage ausgehen und wie dies ganz selbstverständlich ist, die Möglichkeit von kombinierten Wirkungen derselben Ursache im Auge behalten, stößt m. E. die Erklärung der einzelnen vorliegenden anatomischen Befunde kaum in einem einzigen Fall auf irgendwelche Schwierigkeiten. Ich halte es daher für angebracht, im Folgenden noch auf die am häufigsten vorkommenden Kombinationen etwas einzugehen.

Was zunächst den Erkrankungsprozeß der Labyrinthitis anbelangt, so spielt m. E. bei der Auslösung des klinischen Krankheitsbildes und wahrscheinlich auch bei der Entwicklung der sekundären Degeneration an den Sinnesendstellen der gleiche Vorgang, der zum Auftreten einer Labyrinthdegeneration führt, nämlich die Liquorsekretionsstörung in der einen oder der anderen Form fast regelmäßig mit herein. Auf die Unterschiede, die im Grade der Entzündung und der Degeneration recht häufig vorliegen, habe ich bereits oben hingewiesen. Ich möchte

[1]) Quix: referiert Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1915, 49. Jahrg., S. 545.

hier ganz besonders an die von Zange[1]) unter der Bezeichnung der korrespondierenden degenerativen Atrophie zusammengefaßte Gruppe erinnern, die dadurch gekennzeichnet ist, daß zwischen dem Grade der entzündlichen Veränderungen und dem des Degenerationsprozeßes insofern ein gewisses Mißverhältnis besteht, als bei relativ gering ausgesprochenen entzündlichen Veränderungen dennoch ein ungewöhnlich hoher Grad von Degeneration der Sinnesendstellen vorliegt. Schon bei meinen oben kurz erwähnten Experimenten zur Hervorrufung von Liquorsekretionsstörungen ist es mir aufgefallen, daß bei der außerordentlichen Disposition der Mittelohrschleimhaut zu entzündlichen Prozessen der gleichzeitige Übertritt eines Entzündungsreizes ins Labyrinth nicht immer völlig zu vermeiden ist. Wir werden daher auch diese kombinierte Wirkung von Entzündungsreiz und Liquorsekretionsstörung noch ganz systematisch im Tierexperiment verfolgen, um so mehr, als ihr m. E. auch bei der Auslösung eines Teils der eitrigen Labyrinthitiden eine ganz besondere Bedeutung zukommt und ein Teil der vorliegenden anatomischen Befunde an menschlichen Schläfenbeinen nur auf dieser Grundlage richtig zu deuten und zu verstehen ist.

Daß die Labyrinthitis sich auch mit einer peripheren Cochleardegeneration infolge gleichzeitiger Schädigung des Nerven durch dieselbe Ursache paaren kann, bedarf kaum weiterer Hervorhebung und Begründung.

Aber auch ihr Zusammentreffen mit der Stammneuritis erscheint mir nicht überraschend. Da, wie ich oben bereits hervorhob, gerade bei dieser Erkrankungsform des Hörnerven zweifellos ausgesprochen interstitielle entzündliche Veränderungen vorhanden sind, kann es nicht Wunder nehmen, daß dieser Prozeß sich in einzelnen Fällen auch auf das Labyrinthinnere fortsetzt. Aber auch ohne daß eine direkte Fortleitung angenommen wird, ist das Zusammentreffen dieser beiden Affektionen nichts Überraschendes. Denn eine Affektion, die einen interstitiellen Entzündungsprozeß im Nervenstamm hervorzurufen imstande ist, wird selbstverständlich auch unabhängig von dieser die serösen Häute des Labyrinthes in gleicher Weise beeinflussen können. Hieraus erklärt es sich zweifellos, daß neben den oben zitierten Befunden von Stammneuritis des Nerven bei Typhus auch ein von ihm abweichender anatomischer Befund einer unzweifelhaft abgelaufenen Labyrinthitis nach Typhus vorliegt[2]). Die Neuritis des Acusticus entspricht dem bei Typhus sicherlich nicht selten vorkommenden Neuritiden anderer Nerven, die Labyrinthitis den ebenfalls im Verlaufe des Typhus häufig zu beobachtenden Periostitiden, Gelenkerkrankungen

[1]) Zange: Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 93.
[2]) Manasse: Archiv für Ohrenheilkunde, Bd. 79.

und dergl. Wie der Typhus, so verhalten sich auch noch eine große Reihe anderer Infektionskrankheiten und verwandte Erkrankungsprozesse.

Die bei weitem häufigste Kombination, der wir an unserem anatomischen Material begegnet sind, ist aber offenbar die Paarung einer Labyrinthdegeneration mit einer peripheren Cochleardegeneration. Daß gerade diese beiden Erkrankungsprozesse so häufig nebeneinander hergehen, ist bei der häufig so gleichartigen Ätiologie, die ihnen zugrunde liegt, ebenfalls nicht verwunderlich. Sie sind ja daher auch bis jetzt vielfach gar nicht voneinander getrennt worden. Trotzdem glaube ich doch, daß die oben auseinandergesetzten, recht erheblichen Unterschiede, die die reinen Erkrankungsformen aufweisen uns wohl dazu zwingen müssen, sie als zwei differente Prozesse anzusehen. Es liegt auch keineswegs bei dem kombinierten Vorkommen dieser Prozesse immer eine gleichzeitige Entwicklung beider vor. Wir können vielmehr aus der Intensität der Veränderungen oder dem klinischen Krankheitsbild recht häufig den Schluß ziehen, daß ursprünglich vorwiegend jedenfalls nur der eine oder der andere Erkrankungsprozeß vorlag und erst im späteren Leben sich der zweite hinzugesellte. So sehen wir zum Beispiel gar nicht so selten lange Zeit stationär gebliebene Labyrinthdegenerationen, die in jugendlichen Jahren durch irgendwelche Infektionskrankheit oder konstitutionelle Erkrankungen entstanden waren, sich im höheren Alter durch Hinzutreten einer isolierten peripheren Cochleardegeneration als Alterserscheinung oder auch auf Grund andersartiger Ätiologie recht erheblich verschlimmern. Und umgekehrt können wir auch häufig an unseren anatomischen Befunden feststellen, daß sich offenbar zu einer bereits längere Zeit hindurch bestehenden, durch die Atrophie gekennzeichneten Cochleardegeneration eine relativ frische, noch in den ersten Anfängen befindliche offenbar mit der Todesursache in direktem Zusammenhang stehende Labyrinthdegeneration hinzugesellte. Auch bei unseren experimentellen Intoxationen kommen zweifellos derartige kombinierte Wirkungen vor, so daß wir neben der Alteration der Ganglionzellen und Nervenfasern auch auf Liquorsekretionsstörung, namentlich qualitativer Art beruhende Verlagerungen der Membranen beobachten.

Die Kombination von Cochleardegeneration und Stammneuritis habe ich bereits oben besprochen.

Selbst dreifache Kombinationen, z. B. Stammneuritis, Cochleardegeneration, Labyrinthdegeneration oder Labyrinthitis, Labyrinthdegeneration, Cochleardegeneration können vorkommen und lassen sich aus den oben besprochenen Eigentümlichkeiten der einzelnen pathologischen Prozesse gut erklären. Wir müssen hierbei nur immer vom Wesen der reinen Prozesse ausgehen und nicht von den Ursachen und Anstößen, die sie hervorrufen.

Was die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Erkrankungsprozesse anbelangt, so gibt hierüber die Zusammenstellung am Schluß der Arbeit kein klares Bild. Ich glaube zwar bestimmt annehmen zu können, daß die Labyrinthdegeneration und nächst ihr die periphere isolierte Cochleardegeneration an Häufigkeit des Vorkommens auch die Labyrinthitiden erheblich übertrifft; doch ist dies wohl nicht in dem Maße der Fall, wie es nach der Tabelle scheinen könnte. Es ist hierbei doch zu berücksichtigen, daß eine ganze Reihe Anfangsbefunde von Labyrinthdegeneration auf Grund der Todesursache mit angeführt sind, die wir bei der Labyrinthitis deswegen nicht erheben können, weil ihr Auftreten nicht in dem Grade an konstitutionelle bezw. Allgemeinerkrankungen gebunden ist, wie dies bei der Labyrinthdegeneration der Fall ist. Daß die Stammneuritis zweifellos ein relativ selten vorkommendes Krankheitsbild ist, habe ich schon hervorgehoben.

Die klinische Seite der in dieser Abhandlung beschriebenen Krankheitsbilder wird in einer besonderen Mitteilung behandelt. Wir müssen nämlich bei der Besprechung der klinischen Diagnose noch etwas weiter ausholen, als es zur Besprechung der pathologisch-anatomischen bezw. pathologisch-physiologischen Grundlagen erforderlich war, und auch die dasselbe Kardinalsymptom, nämlich Schwerhörigkeit, aufweisenden Mittelohrerkrankungen, deren pathologisch-anatomische Grundlage uns bereits gut bekannt ist, berücksichtigen. Ich ziehe es daher vor, hierauf in einer besonderen Mitteilung zurückzukommen.

I. 3 Fälle von Labyrinthitis sero-fibrinosa.

1. St. K., 36 Jahre. † Kleinhirnabzeß. Mittelohr: Starke hyperplastische Schleimhaut mit intensivem Entzündungsprozeß und reichlich eitrigem Exsudat. Inneres Ohr ((Membranen): Zartes perilymphatisches Gewebsnetz fehlt fast gänzlich, statt dessen einzelnere gröbere Bindegewebsbrücken. Außerdem verschiedentlich quer die endo- und perilymphatischen Räume durchsetzende netzförmig angeordnete neugebildete Bindegewebsstränge. Im Vestibulum kein Exsudat mehr. Ductus cochlearis: Cortisches Organ in flachen Epithelwulst verwandelt, ohne differenzierbare Sinneszellen mit starken, flach gedrückten Pfeilerzellen fest aufgelagerter Membrana tectoria und gleichfalls aufgelagerter Reißnerschen Membran, so daß Ductuscochlearislumen fast völlig fehlt. Vestibulum (Sinnesendstellen): Auf Maculae, statt Otolithenmembran mäßig hoher glatter homogener Saum. Darunter gleichförmige kubische Epithelschicht aus mehreren Lagen bestehend, ohne differenzierbare Sinneszellen. Cristen analog verändert, Cupula fehlt. Auch hier statt dessen homogener, mäßig hoher Saum. Cochlearnerv: Mäßig starke, vorwiegend postmortale Veränderungen an Nervenfasern und Ganglien. Vestibularnerv: Annähernd gleichartig verändert wie Cochlearnerv. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten, speziell ohne entzündliche Veränderungen. Bemerkungen: Wurde klinisch beobachtet. Es handelt sich um einen abgelaufenen Prozeß unter Zurücklassung fibröser Gewebsnetze, otogen entstanden.

2. Unbekannt. † Cerebrospinale Meningitis. Mittelohr: Ohne wesentliche Abnormitäten. Inneres Ohr: Starkes, zartes, neugebildetes Bindegewebsnetz, sowohl in peri- als auch stellenweise in den endolymphatischen Räumen, in Schnecke und Vestibulum kein Exsudat mehr. Ductus cochlearis: Nur leicht eingedrückt, sonst noch erhalten, Membrana tectoria und stellenweise auch Reißnersche Membran fest aufgelagert. Vestibulum (Sinnesendstellen): Verstrichene Cuticulargebilde. Sinneszellensaum erhalten und differenzierbar. Ziemlich starke Deformation durch Einsinken der endolymphatischen Membranen. Cochlearnerv: Mäßig starke, vorwiegend reine postmortale Veränderungen an Nervenfasern und Ganglion. Vestibularnerv: Annähernd gleichartig verändert, wie Cochlearnerv. Innerer Gehörgang: Exsudatreste, bindegewebige Verdickung des Periostes und neugebildetes Organisationsgewebe. Bemerkungen: Es handelt sich um einen im Abklingen begriffenen Prozeß meningogen entstanden.

3. Unbekannt. † Leukämie. Mittelohr: Ohne wesentliche Abnormitäten. Inneres Ohr (Membranen): Reichliche Lymphozytenausscheidung vorwiegend in perilymphatischen Räumen, vielfach Durchsetzung mit zartem Netzwerk frisch gebildeten Organisationsgewebes, stellenweise spez. in Bogengängen schon etwas festeres Bindegewebe. Ductus cochlearis: Stark postmortal verändert, aber Cortisches Organ zweifellos nicht degeneriert. Reißnersche Membran ausgebuchtet (Ectasie des Ductus cochlearis). Vestibulum (Sinnesendstellen): Desgl. starke postmortale Veränderungen an Sinnesendstellen. Otolithenmembran postmortal abgelöst. Cupulae stark postmortal zerfasert. Cochlearnerv: Starke postmortale Veränderungen, reichliche Lymphozytendurchsetzung im ganzen Verlauf. Vestibularnerv: Annähernd gleichstarke postmortale Veränderungen wie im Cochlearteil, desgl. reichlich Lymphozytendurchsetzung. Innerer Gehörgang: Zeigt ebenfalls stellenweise Lymphozytenherde. Periost bindegewebig verdickt. Kein Organisationsgewebe. Bemerkungen: Es handelt sich um einen ganz frischen, beginnenden Prozeß. Sinnesendstellen noch nicht degeneriert! Hämatogen entstanden.

II. 50 Fälle von Labyrinthdegeneration.

1. G. M., 32 Jahre. † Cholesteatom, Sinusthrombose, Kleinhirnabszeß. Mittelohr: Rechts: Operationswundhöhle nach Radikaloperation bei Cholesteatom. Links: Keine wesentliche Veränderungen. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Rechts: Im ganzen zart ohne Abnormitäten, nirgends Zeichen entzündlicher Residuen. Lig. spirale und stria-vascularis nur in oberen Windungen, stark verflacht und fibrös verändert (mäßig „atrophisch"). Links: Analog wie rechts. Keine Atrophie im Lig. spirale. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Rechts: Cortisches Organ stark abgeflacht — eingedrückt —, Pfeilerzellen eingeknickt noch erkennbar, Tunnelraum so gut wie aufgehoben, Sinneszellen nicht zu differenzieren. Membrana tectoria fest aufgelagert. Reißnersche Membran stark eingesunken; stellenweise fest verklebt mit Unterlage. Links: Ganz analoge, aber im ganzen wesentlich geringfügigere Veränderungen. Cortisches Organ stellenweise wesentlich höher. Vestibulum (Maculae und Cristae): Rechts: Flache teilweise homogenisierte Otolithenzone, bei deutlich differenzierbarer Faser und Sinneszellenzone auf Maculae. Desgl. auffallend homogene niedrige Cupulae. Keine postmortale Ablösung der Otolithenmembran, trotz relativ starker sonstiger postmortaler Veränderungen, dagegen postmortale Auflockerung der oberen Zellschichten. Links: Ganz analog dem rechten Ohre. Cochlearneuron: Rechts: Starke

postmortale Veränderungen an Nervenfasern und Ganglienzellen. Links: Ganz analog dem rechten. Vestibularneuron: Rechts: Annähernd gleichstarke postmortale Veränderungen wie im Cochlearteil. Links: Ganz analog dem rechten. Innerer Gehörgang: Rechts: Mäßig frische Exsudatbildung und leichte Entwicklung frischen organisatorischen Bindegewebes. Links: Ohne Besonderheiten. Bemerkungen: Es handelt sich um eine sogenannte Cholesteatomschwerhörigkeit.

2. Männlich, 60 Jahre. † Allgemeine Thrombosierung. Mittelohr: Durchaus normal, gut pneumatisiert. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Zart ohne wesentliche Abnormitäten; nur in obersten Windungen Lig. spirale leicht verflacht und leicht fibrös. Vielfach stark eingesunken (postmortal arteficiell). Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Noch gut differenzierbar, doch deutlich, wenn auch leicht eingedrückt. Membrana tectoria überall stark verflacht und fest dem Corti aufliegend, trotzdem Sinneszellen noch zu erkennen, mäßig postmortal verändert. Reißnersche Membran nur stellenweise etwas eingesunken und Limbus spiralis mit Unterlage verlötet. Vestibulum (Maculae und Cristae): Zellsaum mäßig postmortal aufgelockert, Sinneszellenschicht überall deutlich. Otolithenmembran zeigt dünne Steinzone, stellenweise statt ihrer homogenen Saum. Cupulae stark postmortal zerfasert. Cochlearneuron: Mäßige, aber deutliche Verdünnung der Ganglienzellen und Nervenfasern in unterster Windung, sonst vorwiegend postmortale Veränderungen mittleren Grades. Vestibularneuron: Annähernd analoges Verhalten wie das Cochlearneuron, nur keine Atrophie. Innerer Gehörgang: Ohne Abnormitäten. Bemerkungen: Es handelt sich um einen beginnenden, wahrscheinlich wenige Tage alten Prozeß bei bereits etwas länger bestehender Cochleardegeneration (Lichtung der Ganglienzellen).

3. Dr., beiderseits gleichartig verändert. †Hämorrhagische Diathese, akute Lymphat-Leukämie. Mittelohr: Normal bei guter Pneumatisation. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Im ganzen zart, nur im Lig. spirale der oberen Windung Verflachung und leichte fibröse Umwandlung. Keinerlei entzündliche Veränderungen, keine Blutung. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Stark eingesunken. Pfeilerzellen platt gedrückt; stellenweise im Epithelwulst nicht mehr zu differenzieren. Keine Sinneszellen mehr vorhanden. Tunnelraum gänzlich verstrichen. Membrana tectoria völlig zusammengefallen und verflacht dem Epithelwulst fest aufliegend. Reißnersche Membran entlang des Limbus verklebt von da an straff gespannt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Macula deutlich verflacht. Zellsaum besteht aus gleichförmigen kubischen Zellen, keine Sinneszellen vorhanden. Statt Otolithenmembran homogener Decksaum. Cristae durchaus analog verändert. Cochlearneuron: Vorwiegend postmortale Veränderungen, keine Atrophie. Vestibularneuron: Wie Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten. Bemerkungen: Der Fall zeigt, daß auch bei Leukämie reine Labyrinthdegeneration vorkommt.

4. Weiblich, 2 Jahre. † Diphterie. Mittelohr: Normal bei guter Pneumatisation. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehends deutlich atrophisch, perilymphatisches Gewebsnetz fast völlig geschrumpft. Auch im Lig. spirale der oberen Windungen Verflachung und fibröse Umwandlung. In unteren Windungen Hohlraumbildung („Vakuolisierung"). Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Corti fehlt völlig. Statt seiner glatter Epithelstreifen oder flacher Epithelwulst, auf dem die verflachte Membrana tectoria fest aufliegt, während die Reißnersche Membran ebenfalls mit den

Wandungen des Ductus cochlearis fest verschmolzen ist, so daß das Lumen desselben völlig verstrichen ist. Vestibulum (Maculae und Cristae): Maculae deutlich verflacht und fibrös verändert. Glatter Epithelsaum von niedrigen Zellen gebildet, die von schmalem glatten homogenen Saum bedeckt sind. Cristae durchaus analog verändert. Cochlearneuron: Stärkere postmortale Veränderungen an Fasern und Zellen. Vestibularneuron: Wie Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten. Bemerkungen: Ist nicht uninteressant zum Vergleich mit den von Beck experimentell durch Diphterietoxin erzeugten Befunden.

5. M. A., 27 Jahre. Cholesteatom, Sinusthrombose, Lungenabszeß (28. I. 11). Mittelohr: Radikaloperationswundhöhle. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Im ganzen zart, keine Zeichen entzündlicher Vorgänge. Kein Eiweißniederschlag. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Stark zusammengefallen. Pfeilerzellen platt gedrückt. Tunnelraum verstrichen. Zellen gleichförmig. Membrana tectoria ebenfalls zusammengefallen, meist den Resten des Cortischen Organes aufgelagert, zuweilen nach oben zurückgeschlagen und mit der bis zum Limbus mit diesem verklebten, von da straff gespannten Reißnerschen Membran verklebt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Maculae mäßig verflacht. Relativ niedriger Zellsaum; geringe postmortale Lückenbildung. Sinneszellen nicht mehr deutlich zu differenzieren. Statt Otolithenmembran homogener glatter Decksaum. Cristae analog verändert. Cochlearneuron: Erhebliche vorwiegend postmortale Veränderungen. Keine Atrophie. Vestibularneuron: Wie Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne Abnormitäten. Bemerkungen: Es handelt sich um einen Fall sogenannter Cholesteatomschwerhörigkeit.

6. L. K., 45 Jahre. † Progressive Paralyse. Mittelohr: Verdicktes Trommelfell, mäßig hyperplastische Schleimhaut mit fibröser Umwandlung bei kompaktem Warzenfortsatz. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehends zart. Keine Zeichen oder Residuen entzündlicher Vorgänge, kein Eiweißniederschlag. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Mäßig stark eingesunken. Pfeilerzellen geknickt. Tunnelraum verflacht. Im Sinneszellenlager gleichförmige Epithelzellen ohne postmortale Lückenbildung. Membrana tectoria zusammengefallen und fest aufgelagert. Auch Reißnersche Membran einwärts gebuchtet und stellenweise mit Membrana tectoria und Resten des Cortischen Organs verklebt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Deutlich verflacht. Relativ niedriger, gleichförmiger Epithelsaum ohne postmortale Lückenbildung. Statt Otolithenmembran homogener glatter Decksaum. Cristae durchaus analog verändert. Auch hier statt Cupula flacher glatter Saum. Cochlearneuron: Postmortal mit agonaler Komponente. Nur in unterster Windung leichte Lichtung der Ganglienzellen und Nervenfaser. Vestibularneuron: Wie Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten. Bemerkungen: Kombination mit geringfügiger Cochleardegeneration. Klinisch beobachtet.

7. Kind, 8 Wochen. † Lues hereditaria. Mittelohr: Normal dem Alter entsprechend pneumatisiert. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Im ganzen deutlich atrophisch. Perilymphatisches Gewebsnetz gröber als normal. Auch im Lig. spirale der oberen und mittleren Windung fibröse Veränderungen, stellenweise Hohlraumbildung. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Stark eingefallen, stellenweise nur noch flacher Epithelhügel bzw. Epithelstreifen vorhanden. Pfeilerzellen stellenweise noch völlig platt gedrückt auf Membr. basilaris differenzierbar. Membr. tectoria völlig zusammengefallen

und mit Unterlage fest verklebt. Ebenso die Reißnersche Membr. Ductus cochlearis völlig verstrichen. Vestibulum (Maculae und Cristae): Maculae deutlich verflacht, fibrös verändert. Niedriger, aus kubischen Zellen zusammengesetzter Epithelsaum mit glatter homogener Deckschicht. Cristae analog verändert. Cochlearneuron: Mäßig stark postmortal verändert. Keine Atrophie im Nerven und Ganglien. Vestibularneuron: Wie Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten.

8. Kind, 6 Wochen. † Lues hereditaria. Mittelohr: Säuglingsotitis bei intaktem Trommelfell. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehends zart. Keine Zeichen entzündlicher Vorgänge, kein Eiweißniederschlag. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Leicht eingesunken. Pfeilerzellen geknickt. Epithel zeigt postmortale Veränderungen. Sinneszellen stellenweise noch differenzierbar. Membr. tectoria verflacht nach unten gesunken und dem Corti fest aufgelagert. Reißnersche Membran entlang des Limbus verklebt, von da an straff gespannt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Epithelsaum zeigt postmortale Lückenbildung. Sinneszellen noch differenzierbar. Otolithenmembran verändert in unregelmäßige Körnchen und Kügelchenzone und homogenen glatten Decksaum. Cristae analog verändert. Cupulae in Homogenisierung. Cochlearneuron: Starke postmortale Veränderungen, keine Atrophie. Vestibularneuron: Wie Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten. Bemerkungen: Die andere Seite zeigt fast rein postmortale Veränderungen. Es muß hieraus geschlossen werden, daß es sich um einen beginnenden intravital eingesetzten Vorgang handelt.

9. Kr. † Eklampsie, Nephritis. Mittelohr: Normal bei guter Pneumatisation. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehends zart. Keinerlei entzündliche Veränderungen, kein Eiweißniederschlag. Keine Blutungen. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Corti mäßig stark eingesunken. Pfeilerzellen geknickt. Tunnelraum verflacht. Sinneszellen nicht mehr differenzierbar. Epithelhügel aus gleichförmigen Zellen zusammengesetzt. Membr. tectoria zusammengefallen, dem Epithelhügel fest aufgelagert. Reißnersche Membran meist ebenfalls bis zu diesem mit Unterlage verklebt, von da straff gespannt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Deutlich verflacht. Epithelsaum aus gleichförmigen kubischen Zellen gebildet ohne postmortale Lückenbildung. Otolithenmembran deutlich verändert. Statt Faserzone homogene, hyalinähnliche Schicht bedeckt von glattem dunkler gefärbten, der Steinschicht entsprechenden Decksaum. Cristae durchaus analog verändert. Cochlearneuron: Mäßig starke postmortale Veränderungen mit deutlicher agonaler Komponente. Vestibularneuron: Im ganzen wie Cochlearneuron, nur etwas weniger intensiv verändert. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten.

10. J. A., 64 Jahre. † unbekannt. Mittelohr: Normal bei guter Pneumatisierung. In der Stapesgegend typischer „Otoskleroseherd", der bis an Endost der Labyrinthkapsel hereinreicht. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehends zart, keinerlei entzündliche Veränderungen. Kein Eiweißniederschlag. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Erheblich eingesunken. Pfeilerzellen stark geknickt und platt gedrückt. Tunnelraum stark verflacht, stellenweise verstrichen. Gleichförmige Epithelschicht ohne postmortale Veränderungen. Membr. tectoria stark zusammengefallen, fest dem Epithelwulst aufgelagert. Reißnersche Membran meist entlang des Limbus verklebt, sonst frei gespannt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Deutlich verflacht. Gleichförmiger Epithelsaum ohne postmortale Lückenbildung.

Statt Otolithenmembran homogener glatter Decksaum. Maculae und Cristae gleichartig verändert. Cochlearneuron: Mäßig postmortal verändert. Keine Atrophie im Nerven und Ganglion. Vestibularneuron: Wie Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten. Bemerkungen: Ob die Labyrinthdegeneration im vorliegenden Fall eine Folge der Otosklerose war oder auf allgemeiner konstitutioneller Ursache beruhte, muß dahingestellt bleiben.

11. J. E., 14 Jahre. † Kleinhirnabszeß (nicht otogen?). Mittelohr: Atrophische Schleimhaut und atrophisches Trommelfell bei kompaktem Warzenfortsatz. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehends stark atrophisch und geschrumpft. Kein perilymphatisches Gewebsnetz mehr. Labyrinthmembranen erscheinen als äußerst dünne straffe Stränge. Auch Lig. spirale namentlich in oberen Windungen in dünnen festen Strang verwandelt. Vom Endost stellenweise losgelöst, in unteren Windungen Hohlraumbildung. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Fehlt völlig, statt dessen leicht wellenförmig erhobener Epithelsaum, stellenweise plattgedrückter Limbus mit auf Membr. basilaris aufgeklebter, ganz flacher Membrana tectoria. Ductus cochlearis völlig verstrichen. Reißnersche Membran von den stark fibrös veränderten Wandungen desselben nicht mehr zu trennen. Vestibulum (Maculae und Cristae): Stark verflachte Macula mit fibröser Umwandlung. Niedriger glatter Epithelsaum mit niedrigem glatten Decksaum. Cristae durchaus analog verändert. Cochlearneuron: Erheblich postmortal verändert, doch nur geringe Atrophie in Nervenfasern und Ganglienzellen der untersten Windung. Vestibularneuron: Wie Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten.

12. Ki. † Nephritis. Mittelohr: Normal bei guter Pneumatisation. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Im ganzen zart, nur im Lig. spirale obere Windungen leicht verflacht und fibrös verändert. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Stark eingesunken. Pfeilerzellen platt auf Membrana basilaris gedrückt. Tunnel verstrichen. Epithelwulst gleichförmiger Zellen ohne differenzierbare Sinneszellen keinerlei postmortale Veränderungen. Membrana tectoria zusammengefallen und fest mit Unterlage verklebt. Reißnersche Membran entlang des Limbus verklebt. Vestibulum (Maculae u. Cristae): Maculae deutlich verflacht. Niedriger kubischer Epithelsaum ohne postmortale Lückenbildung. Keine Sinneszellen differenzierbar. Otolithenmembran in glatten Decksaum umgewandelt. Cristae analog verändert. Cochlearneuron: Mäßig postmortal verändert. Keine Atrophie. Vestibularneuron: Wie Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten.

13. Kind, neugeboren. † unmittelbar postpartum. Mittelohr: Ohne Besonderheiten. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehends zart, nirgends Zeichen eines entzündlichen Vorganges. Kein Eiweißniederschlag, nur glatter hyaliner Saum an der tympanalen Fläche der Membrana basilaris. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Deutlich eingesunken. Pfeilerzellen geknickt. Membrana tectoria zusammengefallen, fest aufliegend. Zellsaum zeigt postmortale Lückenbildung. Sinneszellen meist noch differenzierbar. Auch Reißnersche Membran halbmondförmig eingesunken, meist mit Membrana tectoria verklebt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Zellsaum zeigt postmortale Lückenbildung bei differenzierbaren Sinneszellen. Otolithenmembran verändert in Körner-Kügelchen-Schicht und homogenen glatten Decksaum. Cristae durchaus analog verändert. Cochlearneuron: Zeigt mäßige postmortale Veränderungen mit agonaler Komponente. Keine

Atrophie im Nerven und Ganglion. Vestibularneuron: Zeigt analoges Verhalten. Innerer Gehörgang: Blutaustritte, sonst keine Besonderheiten. Bemerkungen: Der Fall ist wichtig, weil er zeigt, daß sich diese Veränderungen bereits intrauterin bzw. während der Geburt einleiten können.

14. M. † Karzinom des Oberkiefer. Mittelohr: Ohne Besonderheiten bei guter Pneumatisation. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehends zart. Keine Zeichen entzündlicher Vorgänge. Kein Eiweißniederschlag. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Deutlich eingesunken. Pfeilerzellen geknickt. Membr. tectoria zusammengefallen, dem Corti fest aufgelagert. Zellsaum zeigt postmortale Lückenbildung. Einzelne Sinneszellen noch differenzierbar. Auch Reißnersche Membran meist halbmondförmig eingefallen. Vestibulum (Maculae und Cristae): Zellsaum zeigt postmortale Lückenbildung. Sinneszellen meist noch differenzierbar. Statt Olithenmembran Körner-Kügelchen-Schicht mit annähernd homogenem dunklen Decksaum. Cristen durchaus analog verändert. Cupulae in Homogenisierung. Cochlearneuron: Vorwiegend postmortale Veränderungen. Keine Atrophie. Vestibularneuron: Wie Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten. Bemerkungen: Andere Seite noch geringfügiger verändert. Beginnender Prozeß.

15. M., 14 Jahre. † Osteomyelitis. Mittelohr: Leicht hyperplastische Schleimhaut mit fibröser Veränderung, sonst ohne Besonderheiten. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehends zart. Keine Zeichen entzündlicher Vorgänge. Kein Eiweißniederschlag. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Cortisches Organ erheblich eingesunken. Pfeilerzellen plattgedrückt. Tunnelraum annähernd verstrichen. Statt Sinneszellen gleichförmiger Epithelwulst ohne postmortale Lückenbildung. Membr. tector. fest auf Corti aufgelagert und zusammengefallen. Reißnersche Membran ebenfalls vielfach völlig eingesunken, mit Unterlage fest verklebt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Maculae leicht verflacht. Epithelsaum relativ niedrig. Sinneszellen nur vereinzelt differenzierbar, sonst gleichförmige, wenig postmortal veränderte Zellen. Statt Otolithenmembran mäßig hoher homogener Decksaum. Cristen durchaus analog verändert. Cochlearneuron: Mäßig vorwiegend postmortal verändert. Keine Atrophie. Vestibularneuron: Wie Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten.

16. Moos. † Sinusthrombose (nicht operierte Seite). Mittelohr: Stark hyperplastische Schleimhaut mit hohem Flimmerepithel, entsprechend verdicktes Trommelfell. Kein Exsudat. Warzenfortsatz kompakt. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehends zart. Nirgends entzündliche Veränderungen. Kein Eiweißniederschlag. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Deutlich eingesunken. Pfeilerzellen geknickt. Epithel zeigt leichte postmortale Lückenbildung. Sinneszellen nicht deutlich differenzierbar. Membrana tectoria zusammengefallen. Fest aufgelagert. Reißnersche Membran entlang des Limbus verklebt, sonst straff gespannt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Zellsaum zeigt postmortale Lückenbildung. Sinneszellen vereinzelt differenzierbar. Statt Otolithenmembran körneliche Schicht mit annähernd homogenem dunklen Decksaum. Cristae durchaus analog verändert. Cochlearneuron: Postmortale Veränderungen. Keine Atrophie. Vestibularneuron: Wie Cochlearneurom. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten.

17. Möller, Otto, 20 Jahre. † Sepsis. Mittelohr: Normal bei guter Pneumatisation. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehends zart.

Keinerlei Zeichen entzündlicher Vorgänge. Kein Eiweißniederschlag. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Leicht eingedrückt. Pfeilerzellen geknickt. Tunnelraum leicht verflacht. Zellsaum läßt stellenweise Sinneszellen noch erkennen, postmortale Lückenbildung. Membrana tectoria zusammengefallen und fest aufliegend. Reißnersche Membran straff gespannt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Zellsaum mit postmortaler Lückenbildung. Sinneszellen differenzierbar. Otolithenmembran zeigt stark verwaschene, stellenweise nur noch körnelich erscheinende Faserzone mit deutlich in Homogenisierung begriffener Steinzone. Cristae durchaus analog verändert. Cupulae in Homogenisierung. Cochlearneuron: Mäßig postmortal verändert. Mit agonaler Komponente. Keine Atrophie. Vestibularneuron: Im ganzen wie Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten. Bemerkungen: Beginnender Prozeß.

18. Müller, 1½ Jahr. † Tuberkulose. Mittelohr: Normal bei dem Alter entsprechender Pneumatisation. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Völlig zart, ohne Zeichen entzündlicher Vorgänge. Kein Eiweißniederschlag. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Cortisches Organ zeigt starke postmortale Veränderungen. Auflockerung und postmortaler Sinneszellenzerfall. Membrana tectoria frei herausstehend, gut entfaltet. Reißnersche Membran straff gespannt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Zellsaum zeigt postmortale Lückenbildung bei differenzierbaren Sinneszellen. Otolithenmembran zeigt stark verwaschene Faserzone, die vorwiegend aus Kügelchen und Körnchen besteht und homogenisierte Steinschicht. Keine postmortale Ablösung. Cristae analog verändert. Cupulae deutlich in Homogenisierung. Cochlearneuron: Stärker postmortal verändert. Keine Atrophie. Vestibularneuron: Im wesentlichen wie Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten. Bemerkungen: Der Fall erscheint mir bemerkenswert, weil die ersten Anfänge des Prozesses an Maculae und Cristae bereits deutlich erkennbar sind, während das Cortische Organ noch unverändert nur postmortal beeinflußt erscheint.

19. Müller, Adolf. † Pseudoleukämie. Mittelohr: Fibrös verändert auf hyperplastischer Grundlage bei kompaktem Warzenfortsatz und verdicktem Trommelfell. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Im ganzen zart, nur im Lig. spirale namentlich der oberen Windungen deutliche Verflachung und fibröse Umwandlung. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Ziemlich erheblich eingesunken und reduziert. Pfeilerzellen platt gedrückt. Tunnelraum verstrichen. Gleichförmiger Epithelhügel ohne differenzierbare Sinneszellen. Membrana tectoria zusammengefallen, fest aufgelagert. Reißnersche Membran meist bis zum Limbus verklebt, dann straff gespannt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Mäßig verflacht, leicht fibrös verändert. Epithelsaum relativ niedrig, gleichförmig. Sinneszellen nicht zu differenzieren. Statt Otolithenmembran glatter homogener Decksaum. Cristae im ganzen analog verändert. Cochlearneuron: Postmortal verändert. Keine Atrophie. Vestibularneuron: Wie Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten.

20. Kind, männlich, 10 Monate. Mittelohr: Säuglingsotitis bei hyperplastischer Schleimhaut ohne Trommelfellperforation. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehends zart, keinerlei entzündliche Veränderungen. Kein Eiweißniederschlag. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Corti nur postmortal verändert. Auflockerung und postmortaler Zerfall der Sinneszellen, sonst hochgefügt. Membrana tectoria ganz leicht zusammen-

gefallen und locker dem Corti aufliegend. Reißnersche Membran straff gespannt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Maculae zeigen postmortale Lückenbildung im Decksaum bei gut differenzierbaren Sinneszellen. Statt Otolithenmembran relativ niedrige Cuticularbedeckung bestehend aus einer Körnchen-Kügelchen Zone, mit glattem schmalen Decksaum. Cristae analog verändert. Cupulae zusammengefallen in homogene Kappe verwandelt. Cochlearneuron: Postmortale Veränderungen. Keine Atrophie. Vestibularneuron: Wie Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten. Bemerkungen: Der Fall zeigt einen beginnenden Degenerationsprozeß an Maculae und Cristae bei noch unverändertem Cortischen Organ.

21. W. K., 7 Jahre. † unbekannt. Mittelohr: Ohne Besonderheiten gut pneumatisiert. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehend deutlich atrophisch. Perilymphatisches Lymphnetz fehlt so gut wie völlig. Das Lig. spirale besonders in oberen Windungen verflacht und fibrös verändert. Nirgends Zeichen oder Residuen entzündlicher Vorgänge, nirgends Eiweißniederschläge. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Corti völlig flach, stellenweise nur noch aus Epithelstreifen, stellenweise aus flachem Epithelhügel bestehend, an dessen Basis die gänzlich plattgedrückten Pfeilerzellen noch differenzierbar sind. Membrana tectoria fest aufgelagert und völlig zusammengefallen, desgl. die Reißnersche Membran, so daß der Ductus cochlearis vollkommen verstrichen ist. Vestibulum (Maculae und Cristae): Maculae stark verflacht. Relativ niedriger gleichförmiger Epithelsaum, ohne differenzierbare Sinneszellen. An Stelle der Otolithenmembran platter niedriger homogener Decksaum. Cristae durchaus analog verändert. Cochlearneuron: Mäßige postmortale Veränderungen. Sonst keine wesentliche Anomalie, keine Atrophie. Vestibularneuron: Analog dem Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne Abnormitäten.

22. Männlich, 12 Jahre. † Lues hereditaria. Mittelohr: Leicht hyperplastisch-fibrös veränderte Schleimhaut mit erheblicher Reduktion der Pneumatisation. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Im ganzen zart, nur Lig. spirale der oberen Windungen leicht verflacht und fibrös verändert Nirgends Zeichen oder Residuen entzündlicher Vorgänge, keine Eiweißniederschläge. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Corti mäßig stark eingedrückt. Pfeilerzellen geknickt. Tunnelraum verflacht. Sinneszellen nicht differenzierbar, statt ihrer Complex gleichförmigerer Zellen. Membrana tectoria fest aufgelagert und zusammengefallen. Reißnersche Membran bis zum Corti mit Unterlage verklebt, von da an schräg gespannt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Maculae leicht verflacht. Epithelsaum zeigt postmortale Lückenbildung. Vereinzelt noch Sinneszellen differenzierbar. Otolithenmembran verändert in Körner-Kügelschen-Schicht und in Homogenisierung begriffenem glatten dunkelgefärbten Decksaum. Cristae analog verändert. Cupulae homogenisiert und zusammengefallen. Cochlearneuron: Mäßig postmortal verändert. Mäßige Lichtung der Ganglienzellen und Fasern in unterster Windung. Vestibularneuron: Außer postmortalen Veränderungen keine Besonderheiten. Innerer Gehörgang: Ohne Abnormitäten. Bemerkungen: Wie aus der Lichtung der Ganglienzellenlager hervorgeht, handelt es sich um eine Kombination mit Cochleardegeneration.

23. H. E., 60 Jahre. † Karzinom der Blase. Mittelohr: Ohne wesentliche Abnormitäten bei guter Pneumatisation. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Mäßig, aber deutlich atrophisch. Das perilymphatische Lymphnetz wesentlich gröber. Stellenweise fehlt es. Das Lig. spirale in oberen

Windungen verflacht und fibrös verändert. Nirgends Zeichen oder Residuen entzündlicher Prozesse. Kein Eiweißniederschlag. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Cortisches Organ völlig plattgedrückt. Pfeilerzellen tief eingeknickt. Tunnelraum verstrichen. Membrana tectoria und Reißnersche Membran eingesunken und der Unterlage fest aufliegend. Vestibulum (Maculae und Cristae): Maculae erheblich verflacht und fibrös verändert. Relativ niedriger, gleichförmiger kubischer Epithelsaum, ohne Sinneszellen, ohne postmortale Lückenbildung bedeckt von ganz schmalem platten, homogenen Saum. Cristae analog verändert. Cochlearneuron: Postmortale Veränderungen mittleren Grades. Keine Lichtung in Fasern und Ganglienzellen. Vestibularneuron: Analog dem Cochlearneuron verändert. Innerer Gehörgang: Ohne wesentliche Abnormitäten.

24. M. W., linkes Ohr, 87 Jahre. † Idiotie. Mittelohr: Stark hyperplastische Schleimhaut mit starker fibröser Verwandlung des subepithelialen Gewebes und periostaler Knochenapposition bei verdicktem Trommelfell und völlig kompaktem sklerotischen Warzenfortsatz. Verzerrung der Stapesplatte und Fixation durch neugebildeten Knochen (Adhäsivprozeß). Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehend zarte Membranen. Nirgends Zeichen oder Residuen entzündlicher Vorgänge. Kein Eiweißniederschlag. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Cortisches Organ leicht eingedrückt. Pfeilerzellen ein wenig geknickt. Sinneszellen stellenweise noch differenzierbar. Zellkomplex zeigt postmortale Lückenbildung. Membrana tectoria fest aufgelagert und zusammengefallen. Reißnersche Membran entlang der Membrana tectoria mit dieser verklebt; von da an schräg gespannt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Maculae leicht verflacht. Epithelsaum zeigt postmortale Lückenbildung bei differenzierbaren Sinneszellen. Otolithenmembran deutlich verändert in Körner-Kügelschen-Zone bei stark verwaschner Faserzeichnung mit annähernd homogenem dunkeln Decksaum. Cristae durchaus analog verändert. Statt regulärer Cupula homogener platter Decksaum. Cochlearneuron: Erhebliche postmortale Veränderungen. Mäßige Lichtung in Fasern und Ganglienzellen, vor allem der unteren Windungen. Vestibularneuron: Analog dem Cochlearneuron. Nur keine deutliche Atrophie. Innerer Gehörgang: Ohne wesentliche Abnormitäten. Bemerkungen: Dieser Fall ist besonders interessant, weil die andere Seite ein intaktes inneres Ohr zeigt. Trotz analoger Veränderungen im Nerven zeigen die Sinnesendstellen, Cortisches Organ, Maculae und Cristae typisch rein postmortale Veränderungen, frei entfaltete Membrana tectoria, straff gespannte Reißnersche Membran, typische Otolithenmembran und Cupulae — ein weiterer Beweis, daß diese Veränderungen links nicht postmortaler Natur sind, da beide Felsenbeine durchaus analog behandelt wurden. Dazu kommt, daß rechts normale, links deutlich herabgesetzte kalorische Reaktion zu Lebzeiten festgestellt wurde.

25. Weiblich, 18 Jahre. † Sarcomatose. Mittelohr: Normal bei guter Pneumatisation. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehend zart. Keine Zeichen oder Residuen entzündlicher Vorgänge. Keine Eiweißniederschläge. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Stark verflacht und eingedrückt. Pfeilerzellen platt gedrückt auf Membr. basilaris. Tunnelraum gänzlich verstrichen. Keine Sinneszellen differenzierbar. Membrana tectoria zusammengefallen und auf Rest des Cortischen Organs fest aufgelagert. Reißnersche Membran bis hierher ebenfalls verklebt, von hier schräg gespannt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Deutlich verflacht. Relativ niedriger

Zellsaum mit geringer postmortaler Lückenbildung. Sinneszellen nicht differenzierbar. Statt Otolithenmembran mäßig hoher homogener Saum. Maculae und Cristae annähernd analog verändert. Cochlearneuron: Mäßig vorwiegend postmortale Veränderungen bei vollem Faser- und Zellgehalt. Vestibularneuron: Wie Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne Abnormitäten. Bemerkungen: Beide Ohren durchaus gleichmäßig verändert.

26. B. Th., 56 Jahre. † Sepsis. Mittelohr: Normal bei guter Pneumatisation. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Leicht atrophisch. Perilymphatisches Gewebsnetz etwas grob. Auch das Lig. spirale in oberen Windungen verflacht und fibrös verändert. Starke (artefizielle?) Ablösungen. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Corti stark verflacht. Pfeilerzellen platt gedrückt. Tunnelraum verstrichen. Membrana tectoria und Reißnersche Membran zusammengefallen und Membrana basilaris und Rest des Corti-Organs fest aufgelagert. Vestibulum (Maculae und Cristae): Stark verflacht, fibrös verändert. Relativ niedriger gleichförmiger Zellsaum mit platter Deckschicht. Maculae und Cristae gleichförmig verändert. Cochlearneuron: Erhebliche postmortale Veränderungen. Keine Atrophie. Vestibularneuron: Wie Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne wesentliche Abnormitäten.

27. B. J., $2^1/_2$ Jahre, rechtes Ohr. † Scharlach. Mittelohr: Akute, nicht nekrotisierende Otitis bei stark hyperplastischer Schleimhaut. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehend zart. Nirgends Zeichen entzündlicher Vorgänge. Kein Eiweißniederschlag. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Corti im ganzen gut erhalten. Zellen postmortal verändert. Sinneszellen in voller Zahl differenzierbar. Pfeilerzellen leicht eingedrückt. Membrana tectoria zusammengefallen und fest aufgelagert. Auch Reißnersche Membran tief eingesunken, indessen noch nicht fest aufgelagert. Vestibulum (Maculae und Cristae): Maculae und Cristae zeigen typische postmortale Veränderungen mit gut differenzierbaren Sinneszellen, deutlicher Zeichnung der Otolithenmembran und der Cupulae. Cochlearneuron: Mäßig rein postmortal verändert. Keine Lichtung der Fasern und Ganglienzellen. Vestibularneuron: Durchaus analog dem Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne Abnormitäten. Bemerkungen: Ich führe den Befund hier an, weil die andere Seite die geschilderten Veränderungen im Cortischen Organ nicht zeigt trotz durchaus analoger Behandlung und sonst absolut identischem Verhalten. Ich deute sie daher als die allerersten Anfänge des in den anderen Befunden bereits weiter vorgeschrittenen Degenerationsprozesses.

28. F. R. IV, 36 Jahre. † Dementia paralytica. Mittelohr: Normal, gute Pneumatisation. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Im ganzen zart. Nirgends Zeichen entzündlicher Prozesse. Keine Eiweißniederschläge. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Cortisches Organ deutlich eingedrückt. Pfeilerzelle stark eingeknickt. Tunnelraum mehr oder weniger verstrichen. Sinneszellen nicht mehr deutlich differenzierbar. Zellkomplex ziemlich erheblich postmortal verändert. Membrana tectoria verflacht und dem Corti fest aufliegend. Reißnersche Membran bis zum Corti verklebt mit Limbus und Membrana tectoria, von hier schräg gespannt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Maculae zeigen leicht zerfaserte Oberfläche mit erheblichen postmortalen Zellveränderungen, hier und da differenzierbaren Sinneszellen. Otolithenmembran abgelöst. Cristae des oberen und horizontalen zeigen wesentlich geringer postmortal veränderten Zellsaum ohne differenzierbare

Sinneszellen mit glattem homogenen Decksaum. Crista des unteren vertikalen zerfasert mit differenzierbaren Sinneszellen. Cochlearneuron: Erheblich postmortal verändert mit agonaler Komponente. Indessen keine Atrophie an Fasern und Ganglienzellen. Vestibularneuron: Analog dem Cochlearnerv verändert. Innerer Gehörgang: Ohne wesentliche Abnormitäten. Bemerkungen: Rechte und linke Seite annähernd gleichförmig verändert. Es handelt sich offenbar um einen beginnenden Prozeß, der im Vestibulum noch nicht sämtliche Sinnesendstellen deutlich feststellbar ergriffen hatte.

29. H., 15½ Jahre. † Meningitis nach Cholesteatomeiterung und Labyrintheiterung. Rechte nicht operierte Seite. Mittelohr: Total defekt. Größtenteils überhäutete Mittelohrschleimhaut mit stark hyperplastischer Grundlage. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchaus zart. Am Endost stellenweise leichten Lympho- und Leukozythenbelag. Keine Eiweißniederschläge. Keine Fibrimnetze. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Cortisches Organ leicht eingesunken. Pfeilerzellen eingeknickt. Tunnel- und Nuelscher Raum erhalten. Trotz erheblicher postmortaler Zellveränderungen Sinneszellen noch differenzierbar. Membrana tectoria zusammengefallen und Corti fest aufliegend. Reißner-Membran regulär gespannt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Maculae zeigen erhebliche postmortale Veränderungen im Zellsaum. Sinneszellen differenzierbar. Schichtung der Otolithenmembran verwaschen. Oberste Lage in Homogenisierung. Keine Ablösung. Auch die Cupulae der Cristen zeigen auffallend homogene Beschaffenheit bei sonst analogem Verhalten der Zellen wie in den Maculae. Cochlearneuron: Erhebliche postmortale Veränderungen. Außerdem leichte Lymphozytendurchsetzung. Vestibularneuron: Dem Cochlearnerv analog verändert. Innerer Gehörgang: Mäßige Eiterzelleninfiltration besonders im Periost und den Interstitien der Nervenstämme. Bemerkungen: Es handelt sich m. E. um die allerersten Anfänge einer Labyrinthdegeneration, nicht um „seröse Labyrinthitis".

30. F. R. II, 39 Jahre. † Paranoia. Mittelohr: Ohne wesentliche Abnormitäten. Leicht hyperplastische fibrös veränderte Schleimhaut mit irregulärer Pneumatisation. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehend zart. Nirgends Zeichen oder Residuen entzündlicher Vorgänge. Keine Eiweißniederschläge. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Cortisches Organ mäßig bis stark eingedrückt. Pfeilerzellen geknickt. Tunnelraum fast verstrichen. Sinneszellen nicht differenzierbar. Im vorhandenen Epithelhügel leichte postmortale Veränderungen. Membrana tectoria stark zusammengefallen und Corti fest aufgelagert. Nur in unterster Windung nach oben geschlagen und der Reißnerschen Membran anliegend. Diese meist mit Membrana tectoria verklebt und von Corti an schräg gespannt. Vestibulum (Macula und Cristae): Maculae zeigen leicht verflachten, postmortal veränderten Epithelsaum. Sinneszellen stellenweise noch differenzierbar. Otolithenmembran deutlich verwandelt in Körner- und Kügelschen-Schicht mit glattem homogenen, dunkelgefärbten Decksaum. Cristae durchaus analog verändert, statt Cupulae glatte homogene Deckschicht. Cochlearneuron: Mäßig postmortal verändert, sonst ohne wesentliche Abnormitäten. Keine Atrophie in Fasern und Zellen. Vestibularneuron: Durchaus analog dem Cochlearneuron verändert. Innerer Gehörgang: Ohne wesentliche Abnormitäten. Bemerkungen: Linke Seite durchaus analog der rechten verändert, nur etwas leichter.

31. F. R. I, 39 Jahre. † Dementia praecox. Mittelohr: Linke Seite:

Normal bei guter Pneumatisation. Rechte Seite: Wie links. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Links: Durchgehend zart. Nirgends Zeichen oder Residuen entzündlicher Vorgänge. Rechts: Wie links. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Links: Corti erheblich eingedrückt. Pfeilerzellen stark geknickt. Sinneszellen nicht differenzierbar. Leichte postmortale Veränderungen im Zellhügel. Membrana tectoria zusammengefallen. Corti fest aufgelagert. Reißnersche Membran bis in Höhe des Corti ebenfalls mit Unterlage verklebt, von hier an schräg gespannt. Rechts: Corti ganz leicht eingedrückt. Sinneszellen noch differenzierbar, postmortal verändert. Membrana tectoria zusammengefallen und fest dem Corti aufliegend. Reißner-Membran stellenweise wie links verklebt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Links: Maculae leicht verflacht. Epithelsaum mäßig postmortal verändert. Sinneszellen nicht mehr differenzierbar. Otolithenmembran in Körner-Kügelschen-Schicht mit glattem dunkelgefärbten Decksaum umgewandelt. Cristae durchaus analog verändert. Rechts: Maculae zeigen gut differenzierbaren Sinneszellensaum mit Zerfaserung an der Oberfläche und abgelöster zusammengerollter Otolithenmembran. Auch Crista des unteren vertikalen Bogenganges zeigt zerfaserte gut differenzierbare Cupula. Cristen der anderen beiden Bogengänge lassen Sinneszellen und Cupulae unschärfer hervortreten. Cochlearneuron: Links: Mäßig fast rein postmortal verändert. Keine Atrophie. Rechts: Wie links. Vestibularneuron: Links: Wie Cochlearneuron. Rechts: Wie links. Innerer Gehörgang: Links: Ohne wesentliche Abnormitäten. Rechts: Wie links. Bemerkungen: Im vorliegenden Fall ist der Vergleich der rechten Seite mit der linken besonders interessant. Die rechterseits stellenweise noch deutlich erkennbaren, rein postmortalen Veränderungen zeigen, daß linkerseits sicherlich ein intravitaler Prozeß vorgelegen haben muß, besonders an der Otolithenschicht der Maculae. Die leichten Veränderungen rechts am Corti und einigen Cristen müssen danach als erster Beginn des gleichen Prozesses aufgefaßt werden.

32. Kind, 12 Jahre. † unbekannt. Mittelohr: Ohne wesentliche Abnormitäten mit guter Pneumatisation. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Im ganzen mäßig, aber deutlich atrophisch, perilymphatisches Gewebsnetz vielfach geschwunden. Lig. spirale namentlich in oberen Windungen verflacht und fibrös verändert. Nirgends Zeichen oder Residuen entzündlicher Vorgänge. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Cortisches Organ stark verflacht, platt gedrückt. Pfeilerzellen noch differenzierbar. Tunnelraum gänzlich verstrichen. Keine postmortalen Veränderungen im flachen Epithelwulst, der an Stelle des Cortischen Organs nur noch vorhanden. Membrana tectoria zusammengefallen und diesem fest aufgelagert. Größtenteils auch Reißnersche Membran eingesunken und mit Unterlage verklebt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Maculae ebenfalls deutlich verflacht. Epithelsaum besteht aus relativ niedriger Schicht gleichförmigen, kubischen, postmortal nicht veränderten Epithels. An Stelle der Otolithenmembran homogener flacher glatter Decksaum. Cristae durchaus analog verändert. Cochlearneuron: Mäßig starke postmortale Veränderungen mit agonaler Komponente. Keine Atrophie. Vestibularneuron: Anolog dem Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne wesentliche Abnormitäten.

33. Männlich, 4 Jahre. † Ösophagusverätzung, Peritonitis post operationem. Mittelohr: Mäßige Schleimhauthyperplasie mit Adhäsionsbildung bei reduzierter Pneumatisation. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Fast durchweg deutlich atrophisch. Auch Lig. spirale namentlich in oberen

Windungen in dünnen fibrösen Gewebsstrang verwandelt. In unteren Windungen zart und annähernd normal. Perilymphatisches Lymphnetz vielfach noch erhalten. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Cortisches Organ so gut wie völlig geschwunden statt seiner glatter Epithelstreifen, auf dem die geschrumpfte und zusammengefallene Membr. tect. fest aufgelagert ist. Reißnersche Membran teilweise aufgelagert, teilweise schlaff das Lumen durchziehend. Vestibulum (Maculae und Cristae): Maculae stark verflacht und fibrös verändert. Epithelsaum niedrig aus gleichförmigen kubischen Epithelzellen bestehend. Statt Otolithenmembran homogener glatter Decksaum. Cristae ganz analog verändert. Cochlearneuron: Mäßige, rein postmortale Veränderungen. Keine Atrophie. Vestibularneuron: Analog dem Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne wesentliche Abnormitäten.

34. V. E., 51 Jahre. † Bulbärparalyse, Morbus Basedow. Mittelohr: Ohne wesentliche Abnormitäten, gut pneumatisiert. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Im ganzen zart, nur das Lig. spirale oberste Windung leicht verflacht und fibrös verändert. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Corti mäßig stark eingedrückt. Pfeilerzellen geknickt. Tunnelraum stark verflacht. Sinneszellen nicht deutlich differenzierbar. Membrana tectoria zusammengefallen; dem Corti fest aufgelagert. Membrana Reißneri stellenweise desgleichen, stellenweise nur bis zum Limbus verklebt, von da quer gespannt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Maculae mäßig verflacht. Epithelsaum besteht aus gleichförmigen kubischen Zellen. Sinneszellen nicht mehr deutlich differenzierbar. Statt Otolithenmembran Körner-Kügelchen-Schicht mit glattem Decksaum. Cristae analog verändert. Cupulae homogenisiert und verflacht. Cochlearneuron: Mäßige, fast rein postmortale Veränderungen. Keine Atrophie. Vestibularneuron: Analog dem Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne wesentliche Abnormitäten. Bemerkungen: Beide Seiten fast ganz gleichmäßig verändert.

35. St. W., 64 Jahre. † Lymphatische Leukämie. Rechtes Ohr. Mittelohr: Residuen nach Antrotomie bei Mucosusotitis, sehr stark verdicktes Trommelfell, reichliche Adhäsionsbildung, stark hyperplastisches Schleimhautpolster. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Im ganzen zart, nur im Lig. spirale der oberen Windungen leichte Verflachung und fibröse Veränderung. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Cortisches Organ stark eingedrückt mit eingeknickten Pfeilerzellen und verstrichenem Tunnel- und Nuelschen Raum. Sinneszellen sind nicht mehr differenzierbar, statt ihrer mehr gleichförmiger Epithelhügel. Membrana tectoria fest aufgelagert und verflacht. Reißnersche Membran über Limbus mit diesem verklebt, sonst straff gespannt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Maculae zeigen mäßig hohen, gleichförmigen Epithelsaum mit nur geringfügiger postmortaler Lückenbildung. Er ist bedeckt mit mäßig hoher Zone homogener Kügelchen, die wiederum von glattem homogenen Saum überlagert sind. Sinneszellen und normale Schichtung der Otolithenmembran sind nicht mehr zu differenzieren. Cristae ganz analog verändert. Statt Cupulae mäßig hohe Kuppe einer homogenen Masse mit glatter Oberfläche. Cochlearneuron: Zeigt keine Lichtung bei ausgesprochen postmortalen Veränderungen in Ganglienzellen und Nervenfasern mit agonaler Komponente. Vestibularneuron: Im ganzen analog verändert wie der Cochlearnerv. Innerer Gehörgang: Ohne wesentliche Abnormitäten. Bemerkungen: Klinisch beobachtet.— Linkes Ohr. Mittelohr: Deutlich fibrös-atrophische Schleimhautauskleidung mit sekundärer Knochenapposition. Stapesplatte stellenweise knöchern fixiert. Inneres Ohr (Membranen und Lumen):

Durchgehends ausgesprochen atrophisch (dünn und fibrös), perilymphatisches Gewebsnetz größtenteils geschwunden. Nirgends neugebildetes Organisationsgewebe oder deutliche Zeichen einer abgelaufenen Entzündung. Auch Lig. spirale stark verflacht und fibrös verändert, stellenweise auch Hohlraumbildung. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): In niedrigen Epithelsaum verwandelt. Membrana tectoria glatt aufgelagert und geschrumpft. Desgleichen Reißnersche Membran nur in einzelnen Bezirken noch schräg gespannt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Maculae bestehen ebenfalls nur noch aus leicht erhöhtem Epithelsaum mit schmaler, glatter, homogen aufgelagerter Schicht. Cristae durchaus analog verändert. Cochlearneuron: Nur in unterster Windung leichte Lichtung in Nervenfasern und Ganglien, sonst ganz analog der rechten Seite verändert. Vestibularneuron: Im ganzen analog dem Cochlearnerv, nur keine Lichtung der Fasern und Zellen. Innerer Gehörgang: Ohne wesentliche Abnormitäten.

36. Männlich, 15 Jahre. † Osteomyelitis, Sepsis. Mittelohr: Ohne wesentliche Abnormitäten; gute Pneumatisation. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehends zart, ohne irgendwelche Abnormitäten. Keinerlei entzündliche Veränderungen. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Cortisches Organ mäßig eingedrückt. Pfeilerzellen eingeknickt bei verflachtem, aber noch erhaltenen Tunnel- und Nuelschen Raum. Sinneszellen stellenweise noch differenzierbar. Erhebliche postmortale Veränderungen. Vestibulum (Maculae und Cristae): Maculaesinneszellensaum ebenfalls postmortal aufgelockert mit Lückenbildung. Sinneszellen stellenweise auch noch zu differenzieren. Otolithenmembran nicht mehr deutlich zu differenzieren, stellenweise abgehoben, an andern Bezirken umgewandelt in mäßig hohe Zone von Kügelchen und flachen glatten homogenen Oberflächensaum. Cristae analog verändert. Cupulae ebenfalls homogenisiert. Cochlearneuron: Starke postmortale Veränderungen in Fasern und Zellen, sonst keine Abnormitäten. Vestibularneuron: Analog dem Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne wesentliche Abnormitäten.

37. Männlich, 4 Wochen alt. † Herzmißbildung, Niereninsuffizienz. Mittelohr: Ohne Abnormitäten. Keine Säuglingsotitis. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Im ganzen zart. Nirgends Zeichen entzündlicher Prozesse. Stärkere artefizielle Ablösungen. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Corti stark abgeflacht. Membrana tectoria und Reißnersche Membran fest aufgelagert. Vestibulum (Maculae und Cristae): Maculae ebenfalls verflacht, relativ niedriger, gleichförmiger Epithelsaum. Keine Sinneszellen differenzierbar. Als Deckschicht glatter homogener Saum. Cristae analog verändert. Cochlearneuron: Erheblich postmortal verändert, sonst ohne wesentliche Abnormitäten. Vestibularneuron: Analog dem Cochlearnerv. Innerer Gehörgang: Ohne wesentliche Abnormitäten. Bemerkungen: Rechtes und linkes Ohr ganz gleichmäßig verändert.

38. W., 69 Jahre. † Schläfenlappenabszeß links. Rechtes Ohr. Mittelohr: Stark hyperplastische Schleimhaut mit reichlicher Cystenbildung von queren Gewebsnetzen und mäßig fibröser Veränderung der Submucosa bei kompaktem Warzenfortsatz („Adhäsivprozeß"). Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Im ganzen zart, nur in einzelnen Bezirken Schrumpfung im perilymphatischen Gewebsnetz und in oberer Windung leichte Verflachung des Lig. spirale. Keine Hohlraumbildung hier; keinerlei Zeichen entzündlicher Vorgänge. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Mäßig stark eingedrückt mit flachgedrückten Pfeilerzellen und annähernd verstrichenem Tunnel. Sinneszellen

nicht mehr deutlich zu differenzieren, mäßig postmortale Auflockerung im Zelllager. Membrana tectoria fest aufliegend, stark verflacht. Reißnersche Membran stellenweise, desgleichen in anderen Bezirken nur bis zum Corti verklebt, dann schräg gespannt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Leicht verflacht. Sinneszellen nicht deutlich zu differenzieren. Mäßig hoher, mehr gleichförmiger, postmortal aufgelockerter Epithelsaum, bedeckt von einer Schicht homogener Kügelchen, die wiederum von glattem homogenen Saum überlagert ist. Cristae und Maculae gleichförmig verändert. Cochlearneuron: Mäßig postmortale Veränderungen, sonst keine auffallenden Abnormitäten. Vestibularneuron: Analog dem Cochlearneuron verändert. Innerer Gehörgang: Ohne wesentliche Abnormitäten. Bemerkungen: Rechte Seite zeigt im wesentlichen analoges Verhalten.

39. P. † Friedländer-Otitis. Abszeß an der Schädelbasis, links eitrige Meningitis. Mittelohr: Radikaloperationswundhöhle. In Nischen noch starke, vielfach hyperplastische Schleimhautreste. Eitriges fibrinöses Exsudat. Auflagerungen, keine Bogengangsarosion oder Fensterdefekte. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Im ganzen durchaus zart. Endostschicht stellenweise mit einzelnen Lympho- und Leukozythen bedeckt. Nirgends Eiweißausscheidung, nirgends fibröse Gewebsnetze im Lumen. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Corti leicht eingesunken. Pfeilerzellen leicht eingeknickt. Membrana tectoria zusammengefallen und fest auf Corti aufgelagert. Tunnel und Nuelraum erhalten. Sinneszellen nicht differenzierbar, doch deutliche postmortale Auflockerung der Zellen des Corti-Organs. Reißner-Membran bis zum Corti eingesunken und fest aufgelagert, von hier schräg gespannt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Maculae zeigen leicht verflachten, aus gleichförmigen Zellen bestehenden Zellsaum ohne Differenzierbarkeit von Sinneszellen bei auffallend geringer postmortaler Auflockerung. Otolithenmembran verändert in Schicht homogener Kügelchen mit glattem dunklen homogenen Decksaum. Cristae analog verändert. Statt hochgefügter Cupulae homogener Decksaum mit freiem glatten Rand. Cochlearneuron: Mäßig postmortal verändert mit agonaler Komponente in Fasern und Zellen. Keine Lichtung. Ziemlich starke Eiterzellendurchsetzung im Stamm bis zur Spindel herauf. Vestibularneuron: Im wesentlichen durchaus analog dem Cochlearneuron verändert. Innerer Gehörgang: Starke eitrige Infiltration des Periostes und der Interstitien der einzelnen Nervenstämme. Bemerkungen: Obwohl die rechte Seite durchaus die gleichen Veränderungen an Labyrinthmembranen im Cochlear- u. Vestibularneuron und im inneren Gehörgang zeigt, fehlen die Veränderungen an den Sinnesendstellen völlig. Hier durchaus typische, rein postmortale Veränderungen.

40. Weiblich, 2¼ Jahre. † Verbrennung. Mittelohr: Leichte entzündliche Veränderungen bei leicht hyperplastischer Schleimhaut. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehends stark atrophisch-fibrös. Perilymphatisches Gewebsnetz geschwunden. Auch im Lig. spirale starke Verflachung und fibröse Veränderungen. Hier und da Hohlraumbildung. Starke Verzerrungen (artefizielle?). Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Corti in flachen Epithelstreifen verwandelt mit fibröser Umwandlung der Membrana basilaris. Membrana tectoria dieser fest aufgelagert. Desgleichen meist die Reißnersche Membran. Vestibulum (Maculae und Cristae): Sinnesendstellen ebenfalls stark verflacht, geschrumpft und fibrös verändert. An der Oberfläche niedriger kubischer Epithelsaum mit schmalem homogenen, dunkel-

gefärbten Decksaum. Cristae und Maculae durchaus analog verändert. Cochlearneuron: Ausgesprochen postmortale Veränderungen mit deutlich agonaler Komponente. Keine Atrophie in Fasern und Zellen. Vestibularneuron: Fast ebenso stark und analog dem Cochlearneuron verändert. Innerer Gehörgang: Ohne wesentliche Abnormitäten. Bemerkungen: Beide Seiten durchaus gleichmäßig verändert.

41. P. H., 21 Jahre. † Herzfehler, Nephritis. Mittelohr: Links: Größere Perforation mit epidermisierter Paukenschleimhaut bei mäßig starker Reduktion der Pneumatisation. Rechts: Radikaloperationswundhöhle fast völlig überhäutet. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Links: Durchgehends zart, nirgends entzündliche Veränderungen. Rechts: Wie links. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Links: Corti leicht eingedrückt. Sinneszellen stellenweise noch differenzierbar, postmortal verändert. Membrana tectoria fest aufgelagert. Reißnersche Membran bis zum Corti verklebt, von hier schräg gespannt. Rechts: Durchaus analoge Veränderungen wie links, nur merklich intensiver. Vestibulum (Maculae und Cristae): Links: Leicht verflacht. Sinneszellen kaum mehr differenzierbar. Statt Otolithenmembran Schicht homogener Kügelchen mit glattem dunklen, homogenen Decksaum. Cristae analog verändert. Statt Cupula homogene Kappe. Rechts: Durchaus analoge Veränderungen wie links, nur merklich intensiver. Cochlearneuron: Links: Vorwiegend postmortal, ziemlich erheblich verändert. Keine Lichtung in Fasern und Ganglienzellen. Rechts: Wie links. Vestibularneuron: Links: Fast analog dem Cochlearneuron verändert. Rechts: Wie links. Innerer Gehörgang: Links: Ohne wesentliche Abnormitäten. Rechts: Wie links.

42. W. Fr., 57 Jahre. † unbekannt. Mittelohr: Mäßig hyperplastisch, fibrös veränderte Schleimhaut mit vereinzelten Adhäsionen. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchaus zart. Nirgends Zeichen oder Residuen entzündlicher Vorgänge. Keine Eiweißniederschläge. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Cortisches Organ erheblich eingedrückt. Pfeilerzellen geknickt. Tunnelraum verflacht. Membrana tectoria zusammengefallen und fest aufliegend. Stellenweise noch Sinneszellen differenzierbar in unteren Windungen. Reißnersche Membran in oberen Windungen ebenfalls völlig eingesunken und fest aufliegend, in untersten Windungen nur bis zum Corti verklebt, von da schräg gespannt. Veränderungen in oberen Windungen deutlich intensiver wie in unteren. Vestibulum (Maculae und Cristae): Maculae zeigt zerfaserten, postmortal veränderten Epithelsaum mit differenzierbaren Sinneszellen. Otolithenmembran abgelöst und zusammengerollt. Crista des unteren vertikalen ähnlich verändert, während auf den Cristen des oberen vertikalen und horizontalen Bogenganges ein homogener glatter Decksaum liegt bei geringerer postmortaler Lückenbildung im Epithelsaum und schwerer zu differenzierenden Sinneszellen. Cochlearneuron: Rein postmortal verändert. Keine Atrophie. Vestibularneuron: Analog dem Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne Abnormitäten. Bemerkungen: Es handelt sich m. E. um einen in fortschreitender Entwicklung begriffenen Prozeß, der die Maculae und Cristae des unteren Vertikalen noch nicht deutlich ergriffen hat, während Corti und die beiden anderen Cristen bereits deutliche Veränderungen zeigen.

43. S. V., 28 Jahre. † Epilepsie. Mittelohr: Leicht fibrös veränderte Schleimhaut bei Reduktion der Pneumatisation, sonst ohne Besonderheiten. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehends zart. Keine Zeichen oder Residuen von Entzündungsvorgängen. Kein Eiweißniederschlag. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Fast völlig geschwunden, auch

Pfeilerzellen nicht mehr erkennbar. Statt seiner glatter Epithelsaum mit fest aufgelagerter Membrana tectoria. Stellenweise ist die Membrana tectoria auch nach oben geschlagen und liegt der Reißnerschen Membran an, die hier regulär gespannt ist. Vestibulum (Maculae und Cristae): Maculae deutlich verflacht. Relativ niedriger Epithelsaum aus gleichförmigen Zellen. Wenig postmortal verändert. Sinneszellen nicht differenzierbar. Statt Otolithenmembran relativ schmaler homogener Decksaum. Crista analog verändert. Hier und da noch einzelne Sinneszellen differenzierbar bei homogenisierter Cupula. Cochlearneuron: Zeigt postmortale Veränderungen mit agonaler Komponente. Keine deutliche Atrophie. Vestibularneuron: Ist analog dem Cochlearneuron verändert. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten. Bemerkungen: Beide Seiten zeigen im ganzen gleichmäßigen Befund.

44. Tr. Fr., 28 Jahre. † Tuberkulose. Mittelohr: Fibröse Schleimhaut bei kompaktem Warzenfortsatz, sonst ohne Besonderheiten. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehends zart. Nirgends Zeichen oder Residuen von entzündlichen Vorgängen. Kein Eiweißniederschlag. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Cortisches Organ zusammengesunken. Pfeilerzellen geknickt. Tunnel- und Nuelscher Raum verflacht. Zellen postmortal verändert. Hier und da noch einzelne Sinneszellen differenzierbar. Membrana tectoria zusammengefallen, dem Corti fest aufliegend. Reißnersche Membran meist straff gespannt. Beginnende Verklebung am Limbus. Vestibulum (Maculae und Cristae): Kaum verflacht. Zellsaum noch annähernd normal hoch mit postmortaler Lückenbildung. Sinneszellen meist zu differenzieren. Otolithenmembran deutlich verändert. Statt Faserzone mehr homogene granulierte Schicht mit fehlender oder verwaschener Faserzeichnung. Desgleichen die Steinzone durch dunklen homogenen, glattrandigen Decksaum ersetzt. Cristae analog verändert. Cupulae homogenisiert und zusammengefallen. Cochlearneuron: Vorwiegend postmortal verändert ohne deutliche Atrophie. Vestibularneuron: Analog dem Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten.

45. Fr. Sch., 36 Jahre. † Sinusthrombose, Sepsis. Mittelohr: Akute Otitis media bei stark hyperplastischer Schleimhaut. Inneres Ohr: (Membranen und Lumen): Durchgehends zart. Keine Zeichen oder Residuen von entzündlichen Vorgängen. Kein Eiweißniederschlag. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Cortisches Organ eingedrückt. Pfeilerzellen geknickt. Tunnel- und Nuelscher Raum verflacht. Sinneszellen vereinzelt differenzierbar, postmortale Lückenbildung. Membrana tectoria zusammengefallen, fest aufgelagert. Reißnersche Membran meist entlang dem Limbus verklebt, von da straff gespannt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Kaum verflacht. Postmortale Lückenbildung im Epithelsaum. Sinneszellen noch differenzierbar. Otolithenmembran deutlich in beiden Schichten homogenisiert. Cristae analog verändert. Cupulae zusammengefallen und homogenisiert. Cochlearneuron: Postmortale Veränderungen mit agonaler Komponente. Keine Atrophie. Vestibularneuron: Wie Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten.

46. S., 16 Jahre. † Miliartuberkulose. Mittelohr: Ohne wesentliche Abnormitäten. Leicht hyperplastische Schleimhaut mit guter kleinzelliger Pneumatisation. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehends zart ohne irgendwelche Abnormitäten. Keine Eiweißniederschläge. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Cortisches Organ mäßig eingedrückt. Pfeilerzellen geknickt. Sinneszellen differenzierbar. Membrana tectoria zusammengefallen, fest aufgelagert. Hier und da auch Reißnersche Membran

eingesunken. Vestibulum (Maculae und Cristae): Maculae postmortal verändert. Sinneszellen differenzierbar. Otolithenmembran abgelöst und zusammengerollt. Cristae ebenfalls mit postmortaler Lückenbildung. Cupulae zusammengefallen; in Homogenisierung. Cochlearneuron: Vorwiegend postmortale Veränderungen. Keine Atrophie. Vestibularneuron: Wie Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten. Bemerkungen: Es handelt sich m. E. um einen in frischer Entwicklung begriffenen Prozeß, so daß die Veränderungen im Vestibulum noch nicht deutlich hervortreten.

47. Sch. E., 76 Jahre. † Dementia senilis. Mittelohr: Normal bei guter Pneumatisation. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehends zart. Nirgends Zeichen oder Residuen entzündlicher Vorgänge. Kein Eiweißniederschlag. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Corti erheblich eingesunken. Pfeilerzellen platt gedrückt. Sinneszellen nicht differenzierbar. Tunnelraum fast völlig verstrichen. Membrana tectoria zusammengefallen und fest aufgelagert. Reißnersche Membran entlang des Limbus mit diesem verklebt, von da straff gespannt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Leicht verflacht. Epithelsaum relativ niedrig aus gleichförmigen Zellen bestehend. Sinneszellen nicht differenzierbar. Geringfügige postmortale Lückenbildung. Statt Otolithenmembran mäßig hoher, völlig glatter Decksaum. Cristae durchaus analog verändert. Cochlearneuron: Deutlich postmortal verändert, sonst keine auffallende Abnormität, selbst die untersten Windungen zeigen noch volles Ganglienzellenlager. Vestibularneuron: Postmortal verändert, sonst ohne Besonderheiten. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten.

48. P. O., 12 Jahre. † Hydrocephalus. Mittelohr: Atrophisches Trommelfell. Fibröse Schleimhaut. Kompakter Warzenfortsatz. Sonst ohne Besonderheiten. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Im ganzen zart. Perilymphatisches Lymphnetz normal. Auch im Lig. spirale der oberen Windung deutliche Verflachung und fibröse Umwandlung. Nirgends Zeichen oder Residuen entzündlicher Vorgänge. Kein Eiweißniederschlag. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Stark eingesunken. Pfeilerzellen völlig plattgedrückt. Tunnelraum gänzlich verstrichen, nur noch niedriger Epithelhügel aus gleichförmigen Zellen bestehend. Membrana tectoria zusammengefallen und völlig mit der Unterlage verklebt. Reißnersche Membran meist nur bis zum Limbus verklebt, von da an straff gespannt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Deutlich verflacht und fibrös verändert. Relativ niedriger Epithelsaum aus gleichförmigen Epithelzellen. An Stelle der Otolithenmembran glatter homogener Decksaum. Cristae durchaus analog verändert. Cochlearneuron: Vorwiegend postmortale Veränderungen ohne Atrophie. Vestibularneuron: Wie Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten.

49. P., 52 Jahre. † Ösophagus-Karzinom. Mittelohr: Normal bei guter Pneumatisation. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehends zart. Keinerlei Zeichen entzündlicher Vorgänge. Kein Eiweißniederschlag. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Mäßig eingesunken. Pfeilerzellen geknickt. Tunnelraum verflacht. Sinneszellen nicht mehr deutlich differenzierbar. Sehr geringe postmortale Lückenbildung. Membrana tectoria zusammengefallen, mit Unterlage festverklebt. Reißnersche Membran regulär gespannt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Leicht verflacht. Epithelsaum zeigt nur sehr geringe postmortale Lückenbildung. Sinneszellen sind nur vereinzelt differenzierbar. Statt Otolithenmembran eine aus ineinander übergehender granulierter und einer homogenen glatten Deckschicht zusammengesetzte Deckmembran. Cristae analog verändert. Statt regulärer Cupula

homogenisierte Kappe. Cochlearneuron: Nur postmortal verändert. Keine Atrophie. Vestibularneuron: Wie Cochlearneuron. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten.

50. T. Ch., 73 Jahre. † Imbezillität. Mittelohr: Durchaus normal, gut pneumatisiert. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Überall deutlich atrophisch. In Schnecke Lig. spirale stark verflacht und fibrös verändert, namentlich in oberen Windungen. Hier und da vom Endost gelöst mit größeren Hohlräumen. Im Vestibulum fehlt meist perilymphatisches Netzwerk. Membranen dünn und fibrös. Nirgends neugebildete Gewebsnetze oder deutliche Residuen abgelaufener entzündlicher Prozesse. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Stark verflacht. Meist glatter, nur leicht gewulsteter flacher Zellsaum an seiner Stelle. Membrana tectoria völlig abgeflacht und fest der Membrana basilaris bezw. den Zellresten des Corti aufgelagert, desgleichen meist die Reißnersche Membran, nur an einigen Stellen diese noch schräg gespannt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Sinnesendstellen ebenfalls stark abgeflacht, mit relativ niedriger gleichförmiger Zellschicht, von glattem homogenen Saum bedeckt. Nerveneintrittszone fibrös atrophisch. Cristae und Maculae durchaus gleichartig verändert. Cochlearneuron: Zeigt nur in unterster Windung deutliche, wenn auch mäßige Verdünnung der Zell- und Nervenfasern, sonst keine deutliche Atrophie. Daneben meist stärkere postmortale Veränderungen. Vestibularneuron: Keinerlei Atrophie. Sonst analog dem Cochlearneuron verändert. Innerer Gehörgang: Ohne Abnormitäten. Bemerkungen: Klinisch beobachtet mit Cochleardegeneration kombiniert.

III. 6 Fälle von isolierter peripherer Cochleardegeneration.

1. Or. Frl., 91 Jahre. † Alterschwäche, Apoplexie. Mittelohr: Durchaus normal. Gute Pneumatisation. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchaus zart, ohne irgendwelche Abnormitäten. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Erscheint postmortal verändert. Auflockerung der Zellen. Sinneszellen nicht mehr deutlich differenzierbar. Pfeilerzellen hochgefügt. Tunnelraum und Nuelscher Raum erhalten. Membrana tectoria frei herausstehend. Reißnersche Membran gut gespannt. Vestibulum (Maculae und Cristae): Starke postmortale Auflockerung. Otolithenmembran postmortal abgelöst. Cupula stark postmortal zerfasert. Sinneszellen stellenweise noch differenzierbar. Cochlearneuron: Sehr erhebliche Lichtung der Ganglienzellen und der Nervenfasern in der ganzen Schneckenspindel, besonders in unteren Windungen. Daneben erhebliche postmortale Veränderungen. Im Stamm Atrophie weniger deutlich. Vestibularneuron: Zeigt keine deutliche Lichtung (Atrophie) an Fasern und Ganglienzellen. Innerer Gehörgang: Ohne Abnormitäten. Bemerkungen: Klinisch beobachtet mit genauer Hörprüfung. — Linkes Ohr zeigt durchaus analogen Befund.

2. K. Fr., 92 Jahre. † Arteriosklerose. Mittelohr: Normal bei guter Pneumatisation. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehends zart. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Cortisches Organ zeigt vorwiegend postmortale Veränderungen leichten Grades. Membrana tectoria frei entfaltet. Reißnersche Membran straff gespannt. Stützapparat auffallend gut erhalten, dagegen Sinneszellen in Ablösung von ihrer Unterlage. Vielfach auffallend spärlich. Vestibulum (Maculae und Cristae): Ausschließ-

lich postmortale Veränderungen mäßigen Grades. Lückenbildung im Epithelsaum bei gut differenzierbaren Sinneszellen. Gut gezeichnete Otolithenmembran und Cupulae. Cochlearneuron: Auffallend starke, bis in obere Windung erkennbare, in unteren wesentlich stärker ausgesprochene Atrophie im Ganglion und peripheren Nerven bei mäßig postmortalen Veränderungen. Vestibularneuron: Postmortale Veränderungen wie im Cochlearneuron. Ganglion vestibulare anscheinend ebenfalls leicht atrophisch. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten.

3. M., 60 Jahre. † Arteriosklerose, Phtise, Cachexie. Mittelohr: Normal bei guter Pneumatisation. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehends zart, ohne Abnormitäten. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Gut erhalten. Membrana tectoria frei entfaltet Reißnersche Membran straff gespannt. Leichte postmortale Zellveränderungen. Loslösung der Sinneszellen von Unterlage. Anscheinend leichte Lichtung im Sinneszellenlager (?). Vestibulum (Maculae und Cristae): Ausschließlich postmortale Veränderungen. Lückenbildung im Epithel bei gut differenzierter Otolithenmembran und klar gezeichneter Cupula. Cochlearneuron: Deutliche Lichtung im Ganglienzellenlager und im peripherem Nerven, namentlich in unterster Windung. Relativ leichte postmortale Veränderungen, leichte agonale Komponente. Vestibularneuron: Postmortal verändert wie Cochlearneuron. Keine deutliche Lichtung im Nerven und Ganglion. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten. Bemerkungen: Klinisch beobachtet mit genauer Hörprüfung kurz ante mortem.

4. K. M., 53 Jahre. † Apoplexie. Mittelohr: Normal bei guter Pneumatisation. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehends zart, ohne Besonderheiten. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Corti gut erhalten. Membrana tectoria frei entfaltet. Reißnersche Membran straff gespannt. Deutliche postmortale Zellauflösung im Sinneszellenlager. Vestibulum (Maculae und Cristae): Ausschließlich postmortale Veränderungen bei gut erhaltener, postmortal aufgerollter Otolithenmembran und ebenfalls gut gezeichneter, aber postmortal zerfaserter Cupula. Cochlearneuron: Deutliche Lichtung im Ganglienzellenlager und im peripheren Nerven, vorwiegend in unterster Windung. Bei ziemlich erheblichen postmortalen Veränderungen an Nervenfasern und Zellen. Vestibularneuron: Ziemlich erhebliche postmortale Veränderungen wie im Cochlearneuron. Keine deutliche Atrophie. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten.

5. M. E., 63 Jahre. Mittelohr: Normal bei guter Pneumatisation. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehends zart, ohne Besonderheiten. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Ganz leicht eingesunken. Membrana tectoria leicht zusammengefallen auf Corti aufgelagert. Auch Reißnersche Membran stellenweise entlang des Limbus verklebt. Sinneszellen überall noch differenzierbar, nur relativ leichte postmortale Veränderungen. Vestibulum (Maculae und Cristae): Ausschließlich relativ leicht postmortal verändert. Lückenbildung im Zellsaum. Otolithenmembran scharf gezeichnet, nicht abgelöst. Cristae und Maculae gleichförmig verändert. Cupulae ebenfalls klar gezeichnet. Leicht durch postmortale Lückenbildung im Zellsaum abgehoben. Cochlearneuron: Mäßig postmortal verändert in Nervenfasern und Ganglienzellen. Deutliche Lichtung im Ganglienzellenlager und peripheren Nervenfasern in unterster Windung. Vestibularneuron: Postmortal verändert wie Cochlearneuron. Keine Atrophie. Innerer Gehörgang: Ohne Besonderheiten. Bemerkungen: Der Fall gehört trotz

der geringfügigen Veränderungen im Corti-Organ hierher, weil die Atrophie im Nerven zweifellos älteren Datums ist wie der Prozeß am Corti, der wohl als allererster Anfang einer erst kurz ante mortem sich einleitenden auf die Cochleardegeneration aufgepfropften Labyrinthdegeneration zu deuten ist.

6. L. J., 44 Jahre. Nichteitrig erkranktes Ohr mit Schwerhörigkeit nach Typhus seit vielen Jahren. † Labyrintheiterung, Meningitis. Mittelohr: Atrophische Schleimhaut und atrophisches Trommelfell. Inneres Ohr (Membranen und Lumen): Durchgehends zart. Nirgends Zeichen entzündlicher Prozesse. Hyalinähnliche Ausscheidungen vorhanden. Ductus cochlearis (Corti und Membrana tectoria): Corti leicht eingesunken. Zellhügel postmortal verändert. Keine Sinneszellen zu differenzieren. Membrana tectoria zusammengefallen und aufgelagert. Reißnersche Membran ebenfalls stellenweise eingesunken. Vestibulum (Maculae und Cristae): Maculae und Cristae ziemlich stark postmortal verändert. Sinneszellen meist noch differenzierbar. Otolithenmembran postmortal abgelöst und zusammengerollt. Cupulae desgleichen postmortal abgehoben und zerfasert. Cochlearneuron: Starke vorwiegend postmortale Veränderungen mit agonaler Komponente. Mäßige Atrophie im Ganglion und Nerven speziell der untersten Windung. Vestibularneuron: Im ganzen wie Cochlearneuron verändert. Keine Atrophie. Innerer Gehörgang: Zeigte eitrige Infiltration im Endost und den Interstitien der Nervenstämme. Bemerkungen: Der Fall muß m. E. so gedeutet werden, daß von dem vor Jahren überstandenen Typhus die auch klinisch festgestellte Cochleardegeneration vorlag (Atrophie im Nerven „posttyphös"). Daneben hat sich kurz ante mortem eine beginnende noch auf das Cortische Organ beschränkte Labyrinthdegeneration entwickelt (Einsenkung des Corti, Auflagerung der Membrana).

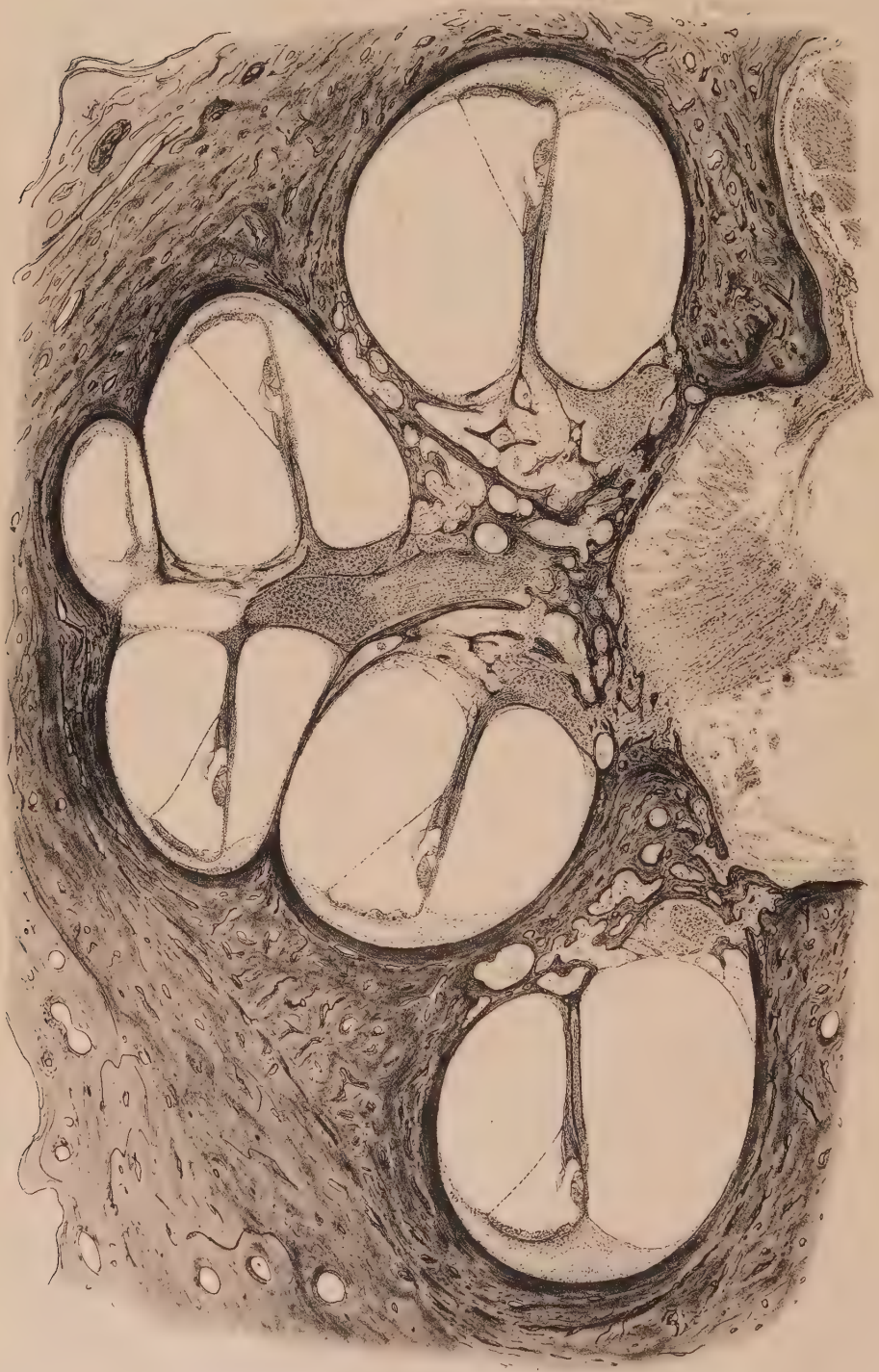


Fig. 1

Normale menschliche Schnecke mit typischen postmortalen Veränderungen im Corti'schen Organ.

Verlag v

in Leipzig.

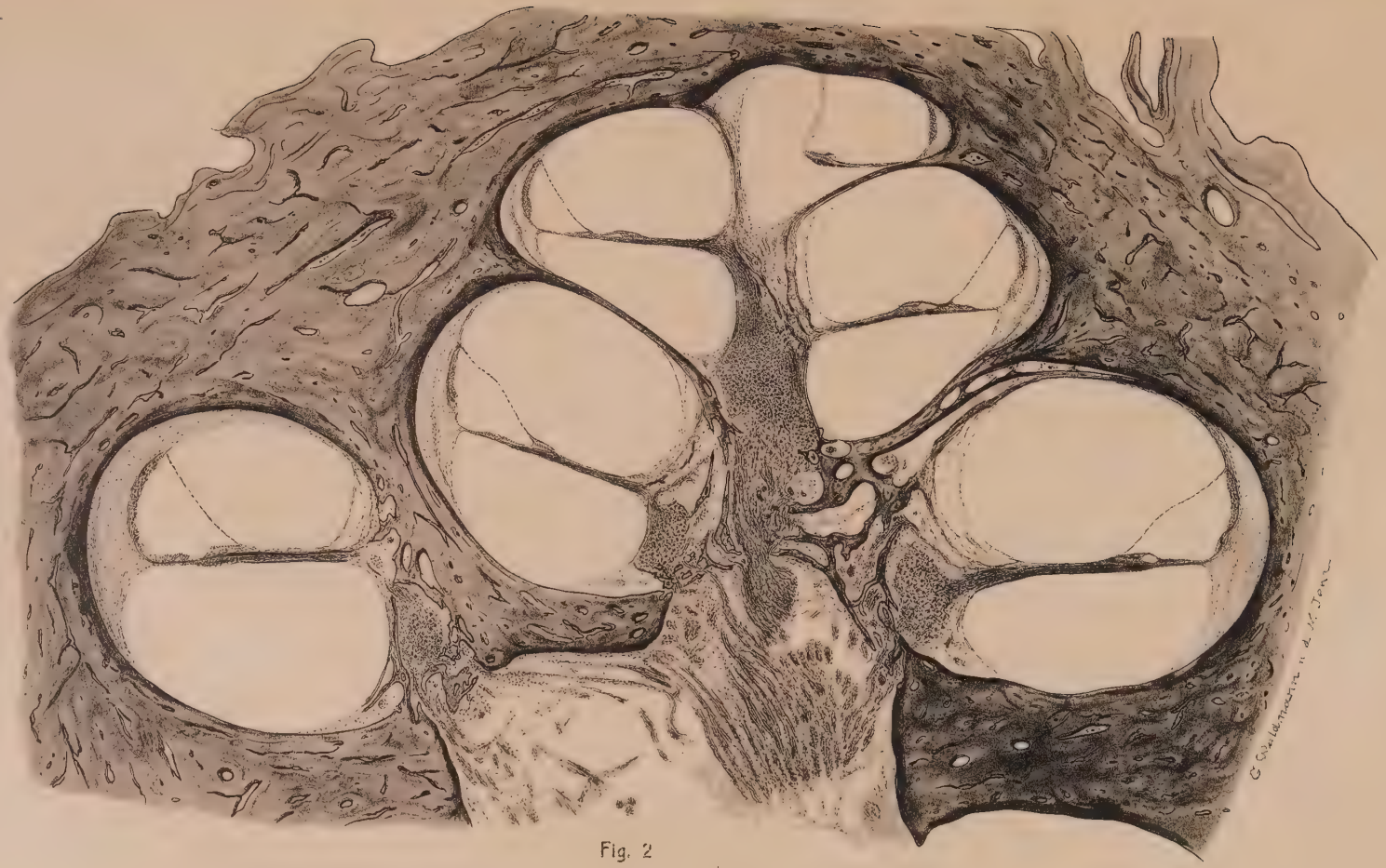


Fig. 2

Labyrinthdegeneration leichteren bis mittelschweren Grades:
Typische Veränderungen am Corti'schen Organ bei vollen Ganglienzellen und Nerventaserlagern.

Fig. 3

Labyrinthdegeneration schwereren Grades.
Corti'sches Organ fehlt fast vollkommen, trotzdem volles Ganglienzellen- und Nervenfaserlager, leichte Atrophie im ligamentum spirale und stria vascularis.

Fig. 4

Labyrinthdegeneration schwersten Grades, mit starker Atrophie im IIg. spirale der oberen und mittleren Windungen, „Vacuolisierung" in der unteren Windung rechts. Hier auch Atrophie im Ganglion spirale.

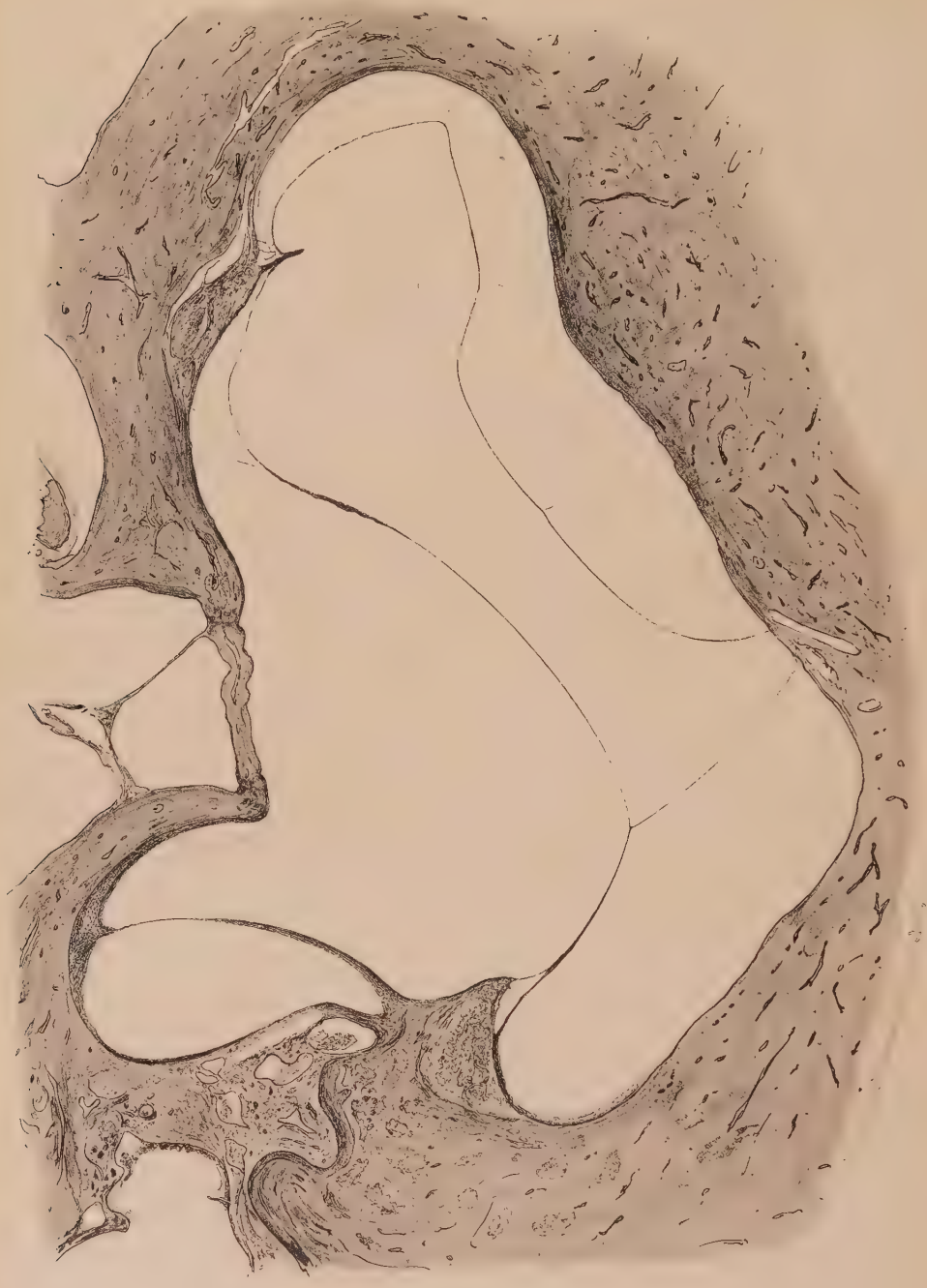


Fig. 5

Schnitt durchs Vestibulum zum vorhergehenden Präparat gehörig.
Stärkste Atrophie der Crista akustika des horizontalen und unteren verticalen Bogenganges und der Macula utriculi bei völliger Schrumpfung sämtlicher Labyrinthmembranen.

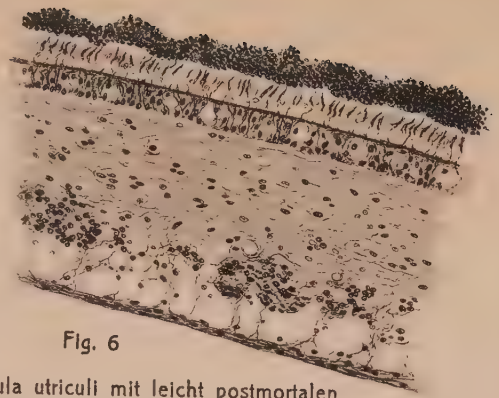


Fig. 6

Normale Macula utriculi mit leicht postmortalen Veränderungen (Lückenbildung im Epithelsaum).

Fig. 8

Leichterer bis mittelschwerer Grad von Atrophie der macula utriculi bei Labyrinthdegeneration: Steinschicht der Otolithenmembran in homogenen Saum verändert. Faserzone noch angedeutet, im Epithelsaum noch leichte postmortale Veränderungen.

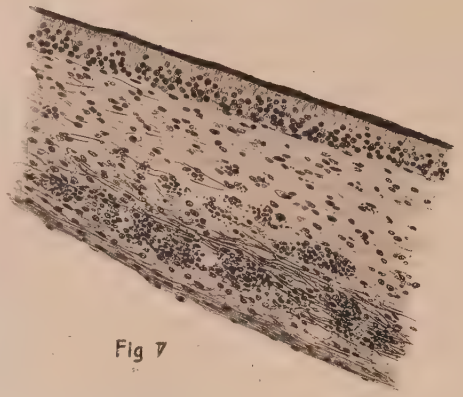


Fig 7

Stärkere Atrophie der Macula utriculi bei Labyrinthdegeneration: Statt typ. Otolithenmembran flacher homogener dunkler Decksaum bei niedrigeren Epithelsaum ohne postmortale Veränderungen.

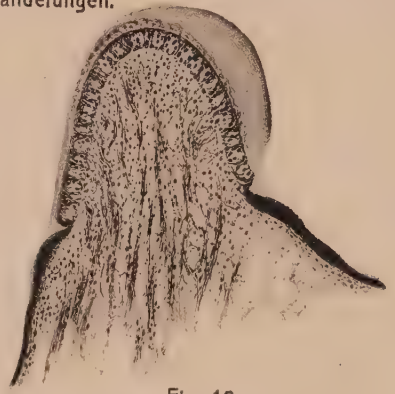


Fig. 10

Beginnende Atrophie der Crista bei Labyrinthdegeneration: Zusammensintern der Cupula, noch leichte postmortale Lückenbildung.

Fig. 9

Normale Crista akustika mit leichten postmortalen Veränderungen.

Fig. 11

Mäßig starke isolierte periphere Cochleardegeneration bei erhaltenem Corti'schen Organ:
Deutliche Lichtung der Ganglienzellen- und Nervenfaserlager besonders in unterem Bindungs-

n F. C. W. Vogel in Leipzig.

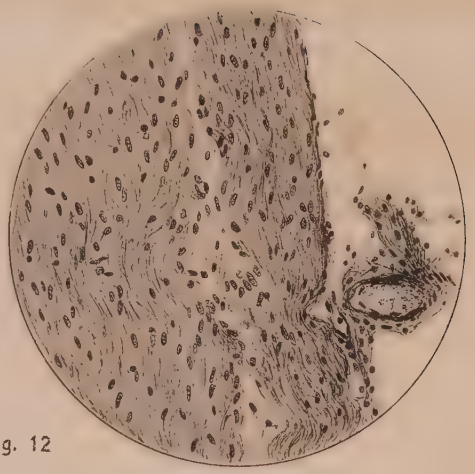


Fig. 12

Normaler Cochleairstamm (Hämatox-Eosinfärbung).

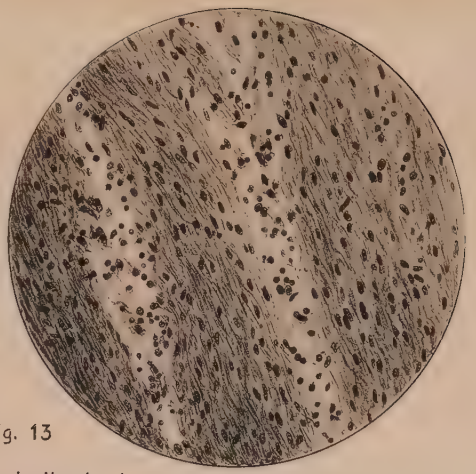
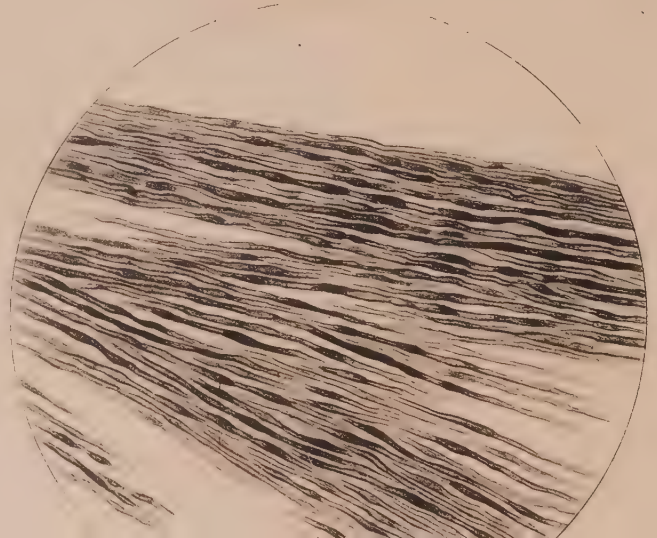
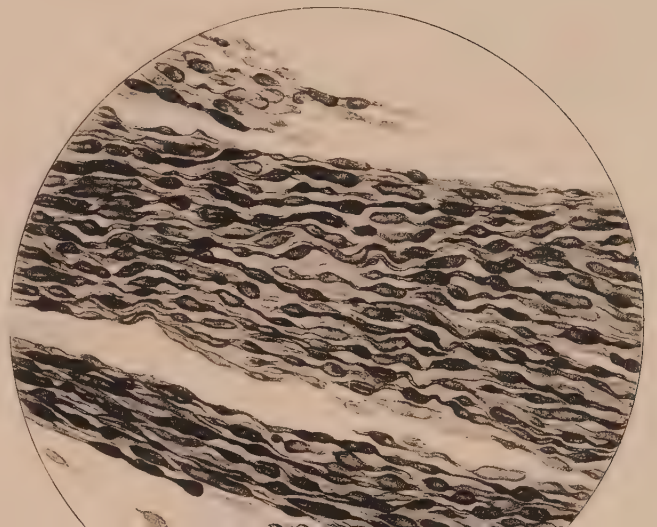


Fig. 13

Rundzellendurchsetzung der Interstitien bei Stammneuritis (Hämotox-Eosinfärbung).





Die Technik der Tonsillektomie.

Von Dr. **Müller,** Spezialarzt für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke in Lehe, zurzeit im Felde.

Der Streit, der sich um den Begriff der chronisch infektiösen Tonsillitis entsponnen hat, birgt zwei Teilprobleme in sich. Zuerst die Meinungsdifferenz über die vermutete, aber nicht festgestellte vital wichtige physiologische Funktion der Tonsillen oder aber über deren nebensächliche und ohne Schädigung des Organismus ausschaltbare Funktion. Nahe liegt dazu ein Vergleich mit dem gleichgewebigen Lymphstrang des Appendix, der bei ähnlicher problematischer Bedeutung für den Organismus ektomiert wird, so oft er im akuten Anfall eine Infektionsquelle für den Körper geworden ist oder der sonst im Intervallstadium doch ständig aufs neue zu einer Sepsisquelle sich entwickeln kann. Bei beiden Organen, Lymphoidtonsillen und Lymphoidappendix gibt die nosologische und pathologische Bedeutung des gleichen Lymphoidgewebes die Indikation zur operativen Entfernung. Die Gegenlehre — für den Appendix gehört sie schon der Geschichte der Medizin an, während die Tonsillitisfrage noch nicht so ausgereift ist: eine teleologische Auffassung des Organismus und seines tendierten Zweckdaseins ordnet schematisch, unter Außerachtlassung aller doch nur entwicklungsgeschichtlich verständlicher Daseinskausalität, jedem schulmäßig registrierten Organ eine Funktion, ja vitalwichtige Funktion zu! Diese rein theoretische Streitfrage soll jetzt nicht weiter erörtert werden, wir behandeln hier den Fall positiv gestellter Indikation zur Tonsillektomie und damit den zweiten Teil des Tonsillitisproblems, die Technik. Zweifellos stände es um die klinische Vorfrage besser und der Streitpunkt wäre längst mehr aufgeklärt, wenn die Technik der Tonsillenausschälung allgemein besser, sicherer, unblutiger und im Ergebnis befriedigender wäre, als es in der Tat der Fall ist unbeschadet ragender Meistertechnik von der Hand manches Rhinologen.

Wenn der Internist wegen der Infektion des Organsimus die Indikation zur Tonsillektomie stellt, so verlangt er mit Fug und Recht eine solche operative Entfernung, die die ganze Mandelnische im bakteriologischen Idealbegriff geradezu sterilisiert. Ein nur teilweises Herausnehmen der Mandeln, wie z. B. bei der üblichen Tonsillotomie

oder wie beim „Tonsillektomieren" mittels Conchotom und anderen nur zerfetzenden und zerstückelnden Instrumenten, wobei dann meistens der infektionsgefährlichste oberste Pol, wenn auch räumlich noch so klein, stehen bleibt, ist wertlos, ja der Internist muß sich gegen solches Operieren verwahren, da es ehestens wegen der Mobilisierung der verbleibenden Infektionsnester mehr schadet als nützt. Die Spannung zwischen der Anforderung des Internisten und der Leistung der operativen Rhinologie macht die Schwierigkeit aus, ist doch selbst operationsüberzeugten und praktisch erfahrenen Rhinologen der Eingriff „unsympathisch"! Diese brüchig schwammartige Lymphnuß aus ihrer Verwachsung ohne Rest zu lösen, wobei jedes Verletzen, Reißen und Anfassen derart diffus blutet, daß die Arterienklemme versagt, derweilen der Blutverlust bis zu 1 und 1½ l geht, ja lebensgefährlich wird — wer kennt endlich nicht all diese scheußlichen Blutungen, von dem Schreckgespenst der Arteria tonsillaris ganz zu schweigen — — —! In diesen bei den ersten Versuchen der Tonsillektomie erfahrenen Schwierigkeiten der Technik liegt auch der Grund weswegen so viele Rhinologen „von der Operation wieder abgekommen sind" und sich weiter bei allen noch so bündigen Infektionsindikationen behelfen mit unzulänglichen Spaltungen, Kappung, Ansaugung usw. Wer sich eingehender mit der klinischen Frage der chronischen Tonsillitis beschäftigt hat — Päßler nennt sehr zutreffend die Mandelnischeninfektion des Organismus die häufigste und verbreitetste Infektionskrankheit überhaupt —, hat die Empfindung, daß nicht oft eine klinische Erwartung und therapeutische Idealmöglichkeit einerseits, technisches Können und operative Leistung andererseits eine gleiche Spannung zeigen und mehr enttäuschen wie hier. Ist erst einmal eine exakte, gefahrlose und die berechtigten Ansprüche des Internisten befriedigende Technik entwickelt und in die Allgemeinheit eingeführt, dann wird die Totalexstirpation der Tonsillen ihren Siegeslauf nehmen und all den konservativ denkenden Zweiflern, die um die Tonsillenfunktion fürchten, wird es ebenso gehen wie ehedem in der Appendixfrage: ex probato, dank der fast mathematischen Gefahrlosigkeit der Intervalloperation und der dadurch erreichten wahrhaft kausalen Therapie des vordem ewig septisch rezidivierenden Blinddarmes hatten sich die konservativen Kliniker überzeugt, und nach so tausendfältigen „Experimenten" der Operation aufgehört, dem Lymphoidgewebe des Appendix eine gewichtige physiologische Funktion zuzuordnen. So auch hier! Man wird solche entschiedenen Gedanken und Hoffnungen vielleicht als den bekannten Tonsillenfanatismus bezeichnen, wie die ärztliche Allgemeinheit der rhinologischen Tonsillenbehandlung überhaupt reichlich skeptisch gegenübersteht, — nun wenn schon der Erfolg entscheidet!

Wenn ich hier eine operative Methodik der Tonsillektomie gebe,

so wird mancher das eine oder andere technische Motiv als das längst von ihm geübte erkennen, vielleicht auch als Autor für sich beanspruchen[1]). Mir liegt völlig fern über „meine" Methode zu schreiben, für solche, die Sache nur schädigenden Prioritätsanwandlungen habe ich keinen Sinn. Ich bespreche dies Verfahren hier öffentlich aus drei Gründen: 1. Wegen des überraschend geringen Blutverlustes von nur einem Eßlöffel für beide Seiten, ja mit zunehmender Übung tritt immer regelmäßiger völlige Blutleere der beiderseitigen Tonsillenauslösung ein, so daß die Patienten oft das in den Händen gehaltene Speibecken unbefleckt nach der Operation zurückgeben. 2. Wegen der nach richtiger Technik postoperativ spontan eintretenden Verwachsung beider Gaumenbögen zu einer linearen Narbe und wegen des Verstreichens der ehedem so gefahrbringenden Mandelnische, dies Ganze ohne jegliche Naht und 3. weil diese wegen der Blutungen als schwierig verrufene und in Mißkredit geradene Operation tatsächlich bei einiger Übung eine technisch verblüffend einfache, spielend leichte Operation ist und allem bisherigen Tonsillitisstreit zuwider in ihrem therapeutischen Ergebnis bei richtiger Indikation mathematisch sicher wirkt — ebenso sicher wie die analoge Appendixentfernung für das Wiederauftreten einer Blinddarmentzündung! So oft mir diese Behauptungen gerade von Rhinologen als technische Unmöglichkeit bestritten wurden, noch immer wurde aus dem ungläubigen Saulus ein Paulus! Solches läßt mich hier zur Allgemeinheit sprechen.

Die technischen Schwierigkeiten der Tonsillektomie sind folgende:

1. Das Mandelgewebe ist überaus brüchig und rissig, daher versagt meist jedes instrumentelle Fixieren und Feststellen der Tonsille z. B. mit Faßpinzetten u. dgl.

2. In kleineren Fetzen oder auch in nicht von der zusammenhaltenden Kapsel überzogenen Teilen ist die Mandel oft nachgiebig wie Gallerte; nur in einem von der Kapsel umhüllten Formganzen der Mandelmasse ist ein operatives Angehen möglich, das bedeutet aber nur eine wirklich streng kapsuläre Auslösung.

3. Die sattsam bekannte Blutung bei jeder Gewebstrennung im Lymphoidgewebe selbst, von der fatalen Nachbarschaft der Arteria tonsillaris ganz zu schweigen.

4. Die allerdünnste Zartheit der bindegewebigen Kapsel, die die Tonsille von den Nachbargebilden trennt und innerhalb der die Auslösung vor sich gehen muß.

5. Das Operationsgebiet besonders am oberen Pol ist nicht direkt sichtbar, sondern bedingt ein blindes Operieren just an der Stelle,

[1]) Im Felde, wo ich dies schreibe, ist es mir leider nicht möglich, die hierhergehörige Literatur durchzusehen.

wo die Arteria tonsillaris so außerordentlich nahe liegt und wiederum just an den oberen Polteilen, dessen radikale Entfernung wegen der klinischen Bedeutung für den Internisten am wichtigsten ist.

Angesichts dieser eigenartigen Schwierigkeiten kann doch von eigentlichen Ausschälen der Mandeln nicht die Rede sein, ganz gleich ob es mit einem schneidenden Instrument, dem stumpfen Rücken einer Cooperschen Schere, einem Raspatorium oder wie immer versucht wird! Diese unglückselige Begriffsbildung der aktiven Ausschälung hat viel Unheil in der operativen Technik gezeitigt. Mit der „Tonsillenausschälung" verbindet sich die Vorstellung einer von der operierenden Hand und dem kontrollierenden Auge aktiven und direkt ausgeführten Gewebstrennung. Diese Vorstellung läßt so häufig spitzscharfe oder auch nur stumpftrennende Instrumente der mannigfaltigsten Art die Tonsillen aktiv angehen und aktiv ausschälen. Der Erfolg ist besonders denen bekannt, die danach von dieser Operation wieder „abgekommen" sind zugunsten der früheren konservativen Behandlung der Tonsillen. Hier liegt schon der meist begangene grundsätzliche Fehler! Die aufgezählten operativen Schwierigkeiten sind derartig eigen, daß a priori in dem Operationsfeld der nur 1—2 mm dicken Bindegewebskapsel (die also ein blindes Operieren erfordert) nur eine solche technische Methode denkbar ist, die der exakt manuellen und okulären Führung des jeweils trennenden Instruments entbehrt und mehr automatisch abläuft. Das Geheimnis dazu liegt in der bekannten „Schlingenoperation" der Mandel, bei der die Brüningsche Schlinge einmal intrakapsulär umgelegt, die unbedingte Tendenz hat, streng in den kapsulären Bindegewebslamellen weiterzugleiten und so die ganze Mandel lösend zu umfahren.

Die Tonsillektomie im ganzen zeigt verwandte technische Motive wie die submuköse Septumresektion. Deren so eigenartige und sinnreich operative Anlage beruht auf einem analogen blinden Operieren in der der Mandelkapsel gleich dünnen und empfindlichen perichondralen und periostalen Schicht. Das analoge sofortige Treffen dieser richtigen kapsulären Schicht und das automatische Ablaufenlassen der weiteren Operation innerhalb der Kapsel stellt für die Ausschälung der Mandeln, wie die Resektion der Nasenscheidewand völlig gleiche Motive der operativen Technik dar.

Als Operationsvorbereitung gebe ich 2 cg Morphium subkutan, um die jede operative Feintechnik ausschließenden Würgreflexe nach Möglichkeit aufzuheben. Darnach wird sehr sorgfältig der ganze weiche Gaumen, der vordere Gaumenbogen, die orale Mandelfläche, der hintere Gaumenbogen (Vorder- und Hinterseite) und Rachendach und Rachen mit Cocainstreichanästhesie (20%) unempfindlich gemacht. Endlich in der bekannten Weise Infiltrationsanästhesie zuerst des hinteren

(Gegend der Zungenwurzel nicht vergessen!), dann des vorderen Gaumenbogens und Gaumengewölbes durch nur kleinere Quaddeln, zuletzt Anästhesierung des tieferliegenden Mandelpols durch eine 1—1¼ cm tief gehende und 1—1½ cm seitlich des Gaumenzwickels angesetzte Tiefeninjektion. Ich benutze, um die oft störende starke Quaddelbildung sowie die gleich hinderliche Gewebsödemisierung zu vermeiden, nicht die giftfreieren voluminösen Novokainlösungen, sondern Eusemin bzw. Euseminersatz (eine ½proz. Cocain-Adrenalinmischung, die jeder Apotheker feiler herstellt als die teueren Originalphiolen). Die Menge von 2—3 Phiolen (etwa à 1 ccm) ist durchaus ausreichend für jede Mandelseite. Eine gewisse Gründlichkeit der Anästhesierung erscheint mir wesentlicher als die genaueste Befolgung technischer Angaben; ich bemerke dabei, daß ich eine vollendet schmerzlose Operation bislang nur selten erlebt habe, meist wird das letzte Abschnüren des oberen Mandelpoles trotz aller Sorgfalt als leicht empfindlich angegeben.

Instrumente:

1. Zungenspatel nach Czermak-Schmidt, der am besten die unruhig vor dem Operationsfeld zappelnde Zunge feststellt.

2. Eine lange, auf beiden Flügeln sehr spitz auslaufende vorn gut abgebogene Mandelschere, die im Handel befindlichen Modelle müssen alle durch Abschleifen nachgespitzt werden.

3. Ein Mandelraspatorium nach Stolte, vgl. hierzu die Abbildung in Pfau-Katalog Nr. 1793. Dabei ist zu beachten, daß die im Handel befindlichen oft eine zu schmale (nur ¾—1 cm!) Breitfläche haben. Ich halte eine Breite von 1—1½ cm, deren Ecken am Ende nur ganz flach abgerundet sind, für geeigneter und sicherer, um dank ihrer größeren Widerstandsfläche beim Ansetzen nicht in das brüchig blutige Mandelgewebe hineinzugeraten. Weiter ist eine auf der Hinterfläche des abgebogenen Endes gleich hinter der Schneide ansetzende genügend dick ausladende Bauchung von Wichtigkeit.

4. Zwei sinngemäß abgebogene Mandelfaßzangen (reine Krallenzangen), die eine grober mit breiten halbstumpfen Faßzähnen, die andere leichter, schärfer und spitzer gehalten (keine Schneid-, sondern nur Faßinstrumente!).

5. Der selbsttätige Zungenhalter nach Wagner, Katalog Pfau Nr. 1738 in zwei Größen.

6. Die Brüningsche Schlinge, dieses prächtige Idealinstrument. Was man sonst so häufig sieht, Coopersche Scheren zum Ausgraben, Faßpinzetten, Conchotome zum Absetzen und Abstückeln usw. lege man lieber gar nicht zur Operation zurecht, da man so nur in Versuchung geführt wird und ihr bei der ersten Schwierigkeit rettungslos erliegt. Dieser Tage flog mir vom Instrumentenhändler ein Prospekt mit neuen

Tonsilleninstrumenten zu, ich zählte allein 10 verschieden ausgeführte Konstruktionen von schneidenden Instrumenten und Spezialconchotomen für die zerstückelnde Tonsillenentfernung, dazu Tonsillenstanzen mit und ohne Patentgelenken! Wozu dies alles? Ich halte jedes Tonsillenwachstum nicht nur für überflüssig, sondern für direkt zweckwidrig und schädlich, da es grundsätzlich nur zerstückeln und zersetzen kann!

Die ausgeführte Operation ist eine geduldige, mühsame, liebevolle Miniaturarbeit und Kleintechnik, die von einer großzügigen Chirurgie nichts an sich hat, noch haben darf! Daneben verlangt diese eigenartige Tonsillenauslösung ein Verständnis und lebendige Berücksichtigung der physikalischen Vorgänge der mehr automatisch erfolgenden als „exakt" ausgeführten Gewebstrennung.

Also genau wie bei der Septumresektion ist entscheidend das sofortige Treffen der richtigen Kapselschicht, dies ist einer der Angelpunkte, vielleicht der allerwichtigste des ganzen Verfahrens. Die Kapsel, in der ich arbeiten soll, ist mir am nächsten zugängig in dem peripheren Verwachsungssaum der Mandel, dort, wo das Mandelgewebe an den vorderen und hinteren Gaumenbogen sichtbar anstößt; hier an dieser Übergangsstelle spannt sich die Kapsel von der breit sichtbaren oralen Oberfläche der Mandel zu den Gaumenpfeilern hin; hier an dieser Stelle muß ich sie unmittelbar unter der sie überdeckenden Mundschleimhaut finden; gelingt es hier in diesen okular sichtbaren Saum in ihr lockeres Bindegewebe einzudringen, dann ist dank der Tendenz der Brüningschen Schlinge, automatisch beim Zuschnüren innerhalb der bindegewebigen Kapsel die Mandel zu umgleiten, die ganze Operation eigentlich schon vollführt! Und in der Tat ist nach dem Eindringen in die richtige Kapselschicht die ganze als so überaus schwierig und blutig verrufene Tonsillektomie nichts weiter als ungefähr dieses einzige technische Motiv!

Die Übergangsfalte der Schleimhaut hebt sich nicht überall gleich scharf ab, meistens springt sie am klarsten am hinteren Gaumenbogen hervor, hier kann man sie auch direkt sehen, während dies am vorderen Gaumenbogen nicht der Fall ist, zumal oft flächenhafte Verwachsungen alle Modellierung des (vorderen) Pfeilers verwischen. Ich lasse hoch phonieren, dabei strafft sich das ganze Gaumengewölbe nach oben und läßt nicht nur regelmäßig entlang dem hinteren Gaumenpfeilern die Übergangslinie bei genauerem Hinsehen erkennen, sondern es tritt ebenso auch die eigentlich freie Kante des vorderen Gaumenbogens (falls dieser sich in flächenhaften Verwachsungen verliert) als feiner Spannungswulst erkennbar hervor. Dadurch ist die erste Schleimhautritzlinie für die Operation mit einer solchen Genauigkeit gegeben,

daß besonders am hinteren Gaumenbogen ein Abweichen nur um 2 oder 3 mm sich durch Nichtgelingen der ganzen Operation rächt; beim vorderen Gaumenbogen, der wie unten folgt, stets erst nach dem hinteren angegangen wird, sind eher Abweichungen möglich und belanglos. Es ist zweckmäßig, diese okulare Festlegung der ersten Schleimhautschnittlinie vor dem Injizieren zu machen, und nochmals sei darauf hingewiesen, daß stets die Operation am hinteren Gaumenpfeiler beginnt, daß demgemäß der erste operative Angriffspunkt stets am hinteren Gaumenbogen ungefähr in der Mitte an passender Übergangsfaltung der Schleimhaut okular gesucht und operativ angelegt werden muß.

Darnach kommt — das Vermeiden des meist geübten Fehlers, des instrumentellen Fixierens der Tonsille! Mir ist es gelegentlich als geradezu gewohnheitsstarrer Operationsgedanke erschienen, wenn ich so oft sah, wie zu Beginn dies brüchig rissige Gewebe erst mal ordentlich irgendwie angehackt wurde, das Gefühl, daß solch blutreiches Organ am besten nur indirekt behandelt wird, scheint mir nicht genügend lebendig zu sein; man faßt es zunächst überhaupt nicht an! Während des ersten Operationsaktes, d. h. unmittelbar bis zum Anlegen der Brüningschen Schlinge, ist das Arbeiten an der frei pendelnden Tonsille eine unbedingte Notwendigkeit!

Der Spatel stellt die Zunge fest, nochmals wird der okular schon festgelegte erste Angriffspunkt am hinteren Gaumenbogen besichtigt, die Quaddelbildung muß sich in den seit der Injektion verlaufenen 3—5 Minuten im Interesse der exakten Schleimhautritzung bereits verloren haben. Dann wird mit der scharfen spitzen Mandelschere, deren abgebogenes Ende sich tangential an der hinteren Pfeilerwand anlegt, die Schleimhaut etwa 1—2 mm eingeritzt (nicht tiefer, nicht eigentlich schneiden, sondern nur vorsichtig schnippeln, es darf nicht bluten, sondern nur höchstens hier und da eine Blutperle hervorquellen). Dieser Ritz wird zunächst nach unten zur Zunge hin, soweit das Mandelgewebe reicht, verlängert, darnach erst nach oben und nach vorn, wo die früher erwähnten Verwachsungen des vorderen Gaumenbogens durchschnitten werden. Theoretisch müßte jetzt schon die entscheidende Kapselschicht freigelegt sein, zur praktischen Sicherheit aber ist es notwendig, diese Linie weiter aufzuspalten, d. h. den so vorgezeichneten Grenzspalt zwischen Tonsillen und umwachsenen Gaumengehäuse auf ½—1 cm zu vertiefen. Dazu setzt man das Mandelraspatorium wieder zuerst in der Mitte des hinteren Gaumenbogens mit genau horizontal und seitwärts gerichteter Schneide an und zwar genau in den Schleimhautritz und ladet aus dieser nur wenige Millimeter tiefen Gewebsmulde den Saum der vorliegenden Mandelmasse auf die dem Operateur zugekehrte Hohlfläche. Ist so die Schneide in den Schleim-

hautritz eingesetzt, wobei peinlichst jedes aktive Vorarbeiten nach seitwärts, jedes aktive Schneiden, Graben, Bohren und sonstige immer geübte aktive Arbeiten als Kardinalfehler vermieden werden muß, dann sucht das Raspatorium den aufgeladenen Saum der Mandelmasse von dem hinteren Gaumenbogen in der Richtung nach vorn! abzuziehen, der Löffel des Raspatoriums vollführt also mit seiner Fläche eine wenn auch kleinste Parallelverlagerung nach vorn; dagegen — noch einmal sei es betont — verschiebt sich das Raspatorium um keinen Millimeter nach seitwärts im Sinne der bislang geübten aktiven „Mandelausschälung", sondern nur nach vorn! Dieser operative Rat mag kleinlich erscheinen, so daß man ihn in dieser minutiösen Lehrvorschrift übergehen möchte — ich kann aber dem Ungeübten verraten, daß hierin das Geheimnis ruht, beide Tonsillen in solch absoluter Blutleere zu ektomieren, daß der Patient nicht ein einziges Mal während und nach der Operation auszuspeien braucht. Indem man so die Mandel vom hinteren Gaumenbogen durch einen langsam zunehmenden, schließlich gleichbleibenden Dauerzug abzieht, entsteht in der locker bindegewebigen Kapsel ein erheblicher Spannungszustand zwischen Mandel und dem Gaumenpfeiler: das überaus lockere und fasrige Bindegewebe reißt ein, man kann dies meist bei einiger Aufmerksamkeit hell knistern hören, ein ganz charakteristisches Geräusch und unfehlbar sicheres Zeichen für das Operieren in der richtigen Kapselschicht.

Nochmals: Dieses indirekte Einreißen der Kapsel findet vom Operateur gesehen hinter dem Rückenbauche des angesetzten Raspatoriums statt, nicht etwa seitlich der Schneide. Man kann bei diesem so bedeutungsvollen blinden Operieren gerade am hinteren Gaumenbogen erfahrungsgemäß sicher sein, in der richtigen Schicht zu arbeiten:

1. beim Hören dieses Knisterns oder

2. auch nur beim Nichtauftreten von Blutungen und stärkerem Würgen; gerät das Instrument nach vorn in die blutreiche Mandel oder nach hinten in den gleich leicht blutenden Muskel, so blutet es sofort; also umgekehrt als Operationsregel ausgedrückt: solange kein Blut kommt, bin ich in der richtigen Kapselschicht! Darum langsam, überaus langsam und bedächtig arbeiten, ich wüßte in unserm Fach keine operative Handlung, die ich auch nur annähernd so langsam und überaus bedächtig. ja direkt feinfühlig zart ausführe als gerade dieses erste Lösen der Mandel am hinteren Gaumenbogen! Man hat alsbald das Gefühl, mit dem Raspatorium nachfassen zu sollen, d. h. die Schneide soviel

mehr seitwärts neu anzusetzen, als vorher eingerissen war. In dieser Weise arbeitet man sich zuerst nach unten bis zum unteren Mandelpol, darnach nach oben bis zum Gaumenpfeilerzwickel möglichst gleichmäßig vor, insgesamt läßt man die Kapsel etwa bis 1 cm tief einreißen. Ich vermeide peinlich im Interesse der völligen blutleeren Operation ein Tiefergehen, es ist unnütz und wird von der Schlinge später viel einfacher und besser besorgt. Und es sei nochmals und wiederholt gewarnt vor irgendwelch aktiver Gewebstrennung mit dem Raspatorium gerade am hinteren Gaumenbogen!

Die Auslösung des oberen Poles erfolgt erst recht nicht auf aktive Weise durch das Raspatorium, so oft man auch solche Versuche immer wieder sehen mag! Ich halte solches nicht nur für ein operatives Wagnis, sondern noch mehr für ein Suchen von technischen Schwierigkeiten, wo solche fehlen; darin wird mir jeder beipflichten, der nur einmal die spielend leichte Totalenukleation durch die richtig und genügend energisch durchgeführte Schlingenoperation gesehen und erfahren hat. Man beschränkt sich darauf, von der vertieften Kapselritze am hinteren Gaumenbogen ausgehend das häutige Gaumengewölbe über die nach oben gerichtete Schneide (bei mundwärts gerichteter Hohlfläche des Raspatoriums) mit einigen mit der Seitenkante trennenden Zügen hin und her gleiten zu lassen; dadurch wird die Schleimhautplatte auch hier auf ½—1 cm abgelöst, dies genügt vollkommen. Es folgt mit einigen großen, jetzt aktiv mit der Seitenkante des Raspatoriums schneidenden Zügen die leichte Ablösung des vorderen Gaumenbogen bis nach unten hin. Damit schließt der erste Operationsakt: die Tonsille ist ringsum ½—1 cm tief aus ihren kapsulären Verwachsungen gelöst. Dies wurde erreicht bei frei pendelnder Tonsille, also ohne daß bislang irgendein Fixationsinstrument in ihre Masse eingesetzt wurde!

Der zweite Akt vollzieht sich schnell und automatisch: Der selbsthaltende Zungenhalter wird eingesetzt und festgestellt (jetzt erst, nicht früher!), dann mit dem Raspatorium der vordere Gaumenbogen abgehoben und währenddem mit einer Tonsillenfaßzange die Mandel in der oberen Hälfte und mit möglichst viel Masse kräftig gefaßt. Zur Vorsicht, nicht versehentlich doch mit einem Haken einen Gaumenbogen mitgefaßt zu haben, umfahre ich nochmals die so angehakte Mandel mit dem Raspatorium. Auch luxiere ich dann probeweise die Mandel aus ihrer Nische, so daß sie in ihrem Umfang und Beweglichkeit übersehen und abgeschätzt werden kann; etwa noch vorhandene Verwachsungen mit dem vorderen Gaumenbogen löst ein Scherenschlag. Es folgt die Schlingenoperation in bekannter Weise: die Brüningsche Schlinge wird über die Krallenzange gestülpt (wobei besonders auch

auf die Mitumfassung des unteren Mandelpoles durch den Draht geachtet werden muß) und mit Sorgfalt in den vorgearbeiteten Kapselschlitz gelegt; dann zieht die eine Hand die Mandel an der Tonsillenzange langsam aber mit zunehmenden und endlich **recht starkem** Zug nach unten vorn und innen, die Spitze der Schlingenöse, die den Draht trägt, muß genau auf den obersten, nicht sichtbaren Mandelpol zustreben und verengt sich langsam, Zahn um Zahn. Dabei scheint mir ein fortwährendes Vibrieren der die Schlinge haltenden Hand das Umgleiten der Mandel durch die Drahtschlinge wesentlich zu erleichtern. Falls der Patient nicht von selbst schreit, veranlasse ich ihn während der ganzen Schlingenoperation hoch und mit Stärke zu phonieren. Dadurch hebt sich das ganze Gaumengewölbe besonders oben und hinten von dem Mandelkern ab; es entsteht so ein dem Zug durch die Mandelfaßzange nach unten vorn und innen genau entgegengesetzter Gegenzug nach oben hinten und außen. Dieser Doppelgegenzug wirkt sich in der Kapsel aus und läßt diese um so leichter einreißen, wenn auf ihren zuggespannten bindegewebigen Fasern in dem Schlingendraht gar eine dritte gewebstrennende Kraft angesetzt ist. Endlich wird der weiche Gaumen mehr oder weniger anämisch. Nach insgesamt etwa 1—2 Minuten Schnürzeit lasse ich die Schlinge ganz durchschneiden, beide Instrumente fallen mit der ausgelösten Mandel aus der Nische heraus, die Operation ist vollendet.

Schnell und ohne Zeitverlust das Raspatorium zur Hand, den vorderen Gaumenbogen zur Seite gehoben und die Mandelnische genau auf ihre nunmehrige Sterilität geprüft. Diese Sterilität ist dann erreicht, wenn die Mandel bis auf den letzten Lymphfollikel, d. h. logischerweise streng intrakapsulär entfernt ist. Als sicheres Zeichen solchen Gelingens muß sich folgendes Bild zeigen: Die Mandelnische erscheint von vorne, seitlich und hinten raummäßig von den Gaumenpfeilern abgegrenzt, nach oben entsprechend dem oberen Pol setzt sie sich überraschend weit fort und nichts dünkt mir lehrreicher und zwingender für die Vertreter der konservativen Tonsillen-Behandlung als die unmögliche Vorstellung aus diesem höchsten Zwickel die Streptokokkennester mitsamt dem zugehörigen Mandeldetritus durch Spaltung, Spülung, Saugung u. dergl. ausräumen und beseitigen zu wollen, wie man ja auch oft überrascht wird durch die Größe der enukleirten Tonsille! Dieses großräumige Mandelgewölbe ist nach der Operation (nicht immer zeigt sich anfangs, wie ich aus eigener Erfahrung weiß, dem Ungeübten, dieses später regelmäßige klare Bild) austapeziert von der haftengebliebenen äußeren Lamelle der Mandelkapsel, deren weißgraue Farbe einen wunderschönen Perlmutterglanz zeigt; natürlich blutleer, da nur allerfeinste, durch die Schlingen-

operation abgequetschte Kapillaren die Kapsel durchzogen, um die Mandel zu ernähren. Ganz langsam sieht man dann hier und da ein Blutpünktchen zu einem farbenprächtigem Bilde ausschwitzen, das langsam wächst, ein Tröpfchen, Tropfen wird, bis es endlich nach unten perlt. Gelegentlich kommt es vor, daß stellenweise die Schlinge die ganze Schicht der Kapsel mit abgelöst hat, dann liegen die Muskelbündel nackt zutage, mit völlig unverletztem blutfreiem Perimysium.

Wenn dieses klare Bild, das, mit zunehmender Übung regelmäßig gesehen wird, sich nicht zeigt, dann hat, falls man anfangs am hinteren Gaumenbogen in der richtigen Kapselschicht war, die Schlinge die Mandel nicht in ihrer Totalität umglitten, sondern sie irgendwo in der Mitte durchschnitten. Eine starke parenchymatöse — nicht spritzend arterielle Blutung, aus der oberen Durchtrennungsfläche kommend, ist dann die Regel. Der Grund für das Mißlingen der Schlingenoperation liegt dann (unter der wiederholten Voraussetzung, daß man anfangs in der Kapselschicht war, worüber man sich stets und sofort an dem glattwandigen Überzug der bereits ausgelösten unteren Mandelhälfte mit Sicherheit überzeugen kann) an einem nicht genügend starken Ziehen der Mandel nach unten, innen und vorne, wie dieses schon die einfache Vorstellung des operativen Aktes lehrt. Man kann sicher sein: wenn man vordem sich ohne Blutung und ohne starkes Würgen in die Kapsel eingearbeitet hatte, wenn weiter die angesetzte Tonsillenfaßzange unter genauer okularer Leitung instrumentell umfahren war, daß also die Krallen nur in der Lymphnuß saßen und nicht auch versehentlich in einem Gaumenpfeiler, dann kann man langsam, aber schließlich **sehr stark** die Tonsille zur vorderen Zunge hinziehen, ohne daß das muskuläre Gaumengehäuse mit der Arteria tonsillaris etwa durch Rißbruch gefährdet werden kann. Bestenfalls reißt eine spitzzahnige Faßzange aus dem Lymphgewebe aus, dann nehme ich das andere sicherer haltende und breitquetschende stumpfzahnige Modell! Neben diesem ungenügenden Abwärtsziehen der Mandel ist auch ein ungenügendes gleichzeitiges richtungsentgegengesetztes Aufwärtsführen der Drahtschlinge (Öse genau in Richtung auf den ovalen Mandelpol!) von der gleichen Wirkung des vorzeitigen Durchschnürens. Dabei unterstreiche ich abermals den Wert steter leicht vibrierender Bewegung der die Schlinge führenden Hand für das Umgleiten des Drahtes um den oberen Pol. Ist dieser aber einmal stehengeblieben, zeigt die Kapsel der schon herausgenommenen unteren Hälfte, daß die Schlinge an sich in der richtigen Schicht sich bewegt hat, so ist nichts unrichtiger und vergeblicher, als sich in der Bestürzung mit Tupfen und Blutstillung aufzuhalten. Wie bei einer Nachblutung nach der Adenotomie die Entfernung der schuldigen stehengebliebenen Adenomreste das einfachste und sicherste Blutstillungsmittel ist, so

paradox es zunächst auch erscheinen mag, so ist die sofortige weitere intrakapsuläre Herausnahme des blutenden oberen Mandelteiles die einzige, aber auch souverän sichere Blutstillungsmethode: Das Raspatorium hebt den vorderen Gaumenbogen zur Seite, die feinere und gut abgebogene Tonsillenfaßzange wird vorsichtig in die blutende Schwammfläche hineingesetzt, ein Probezug zeigt, daß die muskulären Gaumenpfeiler nicht etwa versehentlich mitgefaßt sind: bei entsprechenden langsamen, doch kräftig steigendem Zug nach unten schnürt die Brüningsche Schlinge methodisch den blutenden Mandelrest ab und die Blutung steht augenblicklich. So sicher und ungefährlich dieses exakte Vorgehen mit der Schlinge selbst in der obersten Mandelnische ist, so gefährlich und unzweckmäßig ist der Gebrauch des Raspatoriums bei dieser Nähe der Arteria tonsillaris!

Die vielfach gehörte Vorstellung, daß infolge des jahrelangen, chronisch entzündlichen Reizes die Kapsel bindegewebig schwartig sich verändere, so daß solch glattes Auslösen nicht möglich noch überhaupt denkbar sei, ist nicht zutreffend. Selbst nach jahrelangen, chronisch entzündlichen Mandelprozessen behält die umgebende Kapsel stets ihren locker fasrigen Gewebscharakter bei, der die Tonsillektomie bei richtiger Methodik zu einer so spielend leichten und blutlosen Operation macht. Nie erlebte ich bislang eine Störung, nie eine Blutung, nie eine Gaumennaht, ja noch nie auch nur eine einzige, sonst so oft genannte Unterbindung in der Mandelnische noch sonstwo bei der ganzen Operation — wohl aber in zunehmender Regelmäßigkeit eine fast absolute Blutleere des kleinen Eingriffes! Bei richtiger Methodik und richtiger Technik ist die Tonsillektomie ein kleiner harmloser Eingriff, in reduzierter Auffassung doch nichts anderes als: Einritzung der Mundschleimhaut in ihrer Überschlagstelle, Vertiefung dieses Spaltes und anschließend kräftig ausgeführte Schlingenoperation! Die Art dieses Vorgehens charakterisiert folgendes:

1. das grundsätzliche Schleimhauteinritzen,
2. das grundsätzliche Arbeiten an der frei pendelnden, nicht instrumentell fixierten Tonsille bis zur eigentlichen Schlingenoperation,
3. der grundsätzliche Beginn am hinteren Gaumenbogen,
4. das überaus langsame und beispiellos zarte Arbeiten gerade am hinteren Gaumenbogen,
5. das nur indirekte Einreißenlassen der Kapsel,
6. die völlige Blutleere der Operation,
7. die postoperative Spontanverwachsung beider Gaumenbögen.

Dieses operative Schema wird der Geübte je nach Lage des Falles variieren. So gelingt öfters schon nach der einfachen Schleimhautritzung

ohne daß das Raspatorium überhaupt angesetzt wurde, die Schlingenoperation, so daß die ganze beiderseitige Operation in Blutleere und mit idealem Ergebnis in 2—3 Minuten beendet war! In der Regel brauche ich bei gemächlichem Vorgehen 10—15 Minuten, zumal ich auf eine amerikanische Rekordgeschwindigkeit keinen Wert lege. Stets mache ich beide Tonsillen in einer Sitzung; bei prominenten Tonsillen, die den hinteren Gaumenbogen nicht klar überblicken lassen, operiere ich jedoch zweizeitig: zuerst einfache Tonsillotomie, nach 2 Wochen Tonsillektomie. Über die Brauchbarkeit des Verfahrens bei Kindern und in Narkose besitze ich keine Erfahrung.

Der technischen Folgerichtigkeit des Verfahrens entspricht eine gleich prägnante Folgerichtigkeit des Abheilungsergebnisses; man sehe sich diese eben beschriebene Mandelnische an mit ihrer weißglänzenden, aus reinem Bindegewebe bestehenden Tapete, die von jedem Lymphfollikel und jeder Epithelinsel mathematisch frei und unbedeckt ist. Entspricht es da nicht der elementaren chirurgischen Alltagserfahrung, daß zwei so nahe aneinanderliegende, rein bindegewebige und epithellose Wundflächen in kürzester Frist miteinander verwachsen, ja verwachsen müssen in breiter Fläche bis zu der das nächstgelegene Epithel abgrenzenden Schleimhautritzlinie! Und zwar mit einer Schnelligkeit, gegen die das erfahrungsgemäß überaus träge proliferierende Mundhöhlenepithel niemals konkurrieren kann, wollte es sich je im Laufe von Wochen langsam von der Ritzlinie zur obersten Nischenecke vorschieben, um so die Verwachsung der Gaumenbögen zu verhindern! In durchschnittlich 14 Tagen sind vorderer und hinterer Gaumenbogen zu einem einzigen Gaumenpfeiler in einer dünnen linearen Narbe verwachsen, falls die Schleimhautritzlinie besonders des hinteren Gaumenbogens auf der oralen Kante selbst lag; im anderen Falle ist die frühere Mandelnische verschwunden, anstatt ihrer sieht man eine nur flache Mulde. Jedenfalls werden durch die Operation die anatomischen Verhältnisse des Gaumengehäuses nach wenigstens 14 Tagen völlig geändert. Es bleibt noch die Feststellung, daß aus solcher Gaumenbogenverwachsung weder für Schluckakt, Atmung, Sprache oder Tonbildung irgendwie ein Nachteil nicht entsteht, wie ich nicht nur von mir selbst berichten kann, sondern von vielen z. T. schon vor langer Zeit operierten Fällen. Im Gegenteil: über die gelegentlichen mundorthopädischen Vorteile dieser Gaumenbogenverwachsung behalte ich mir vor, besonders zu berichten. Eine Nachbehandlung ist unnötig und überflüssig, die meist grauen Beläge stoßen sich von allein ab, ich halte die Applikation von Pulver, Pinselung, Gurgeln, Eiskravatte usw. für zwecklose Polypragmasie. Auch die Ernährung lasse ich den Patienten selbst regeln, das in den ersten Tagen schmerzhafte Schlucken gibt ihm viel besser als alle Lehrvorschrift das richtige Gefühl für flüssige,

breiige und feste Kost. Kassenkranke nehmen fast stets nach 5—6 Tagen die Arbeit wieder auf. Temperaturen beobachtete ich bei streng kapsulären Ausschälungen niemals. Auch lasse ich die so operierten Patienten unbedenklich gleich nach der Operation nach Hause gehen: wenn man nach dem Herausfallen der Mandeln die Nische allenthalben von der lückenlosen nicht blutenden weißglänzenden Bindegewebslamelle austapeziert sah, so ist eine Nachblutung eine logische Unmöglichkeit!

Für den Internisten und die ganze klinische Streitfrage der Tonsillitis hat dieses spontane Zusammenwachsen, das ich in meinen Fällen als zwangsmäßige Entwicklung beobachte, eine außerordentliche Bedeutung; weil die Verwachsung eben nie auftreten kann, wenn noch Lymphfollikel stehengeblieben sind, ist sie ein untrügliches postoperatives Zeichen für jeden Nachuntersucher mit einem Blick zu prüfen und verläßlich zu entscheiden, ob die Mandelnische nun sterilisiert ist oder nicht. Klaffen noch irgendwo die Gaumenbögen voneinander besonders oben, so ist doch das Mandelgewebe — meist dazu noch der infektionsgefährlichste obere Pol — stehengeblieben, die Forderung des Internisten ist dann vom Rhinologen nicht erfüllt und der Kranke infiziert sich weiter aus den Tonsillen.

Soweit ich hier im Felde die Tonsillenliteratur in Erinnerung habe, ist nirgends dieser wesentliche Punkt der Gaumenbögenverwachsung als entscheidender Befund festgelegt. Wenn immer von den Anhängern der konservativen Tonsillenbehandlung darauf hingewiesen wird, daß septische Allgemeinzustände des Körpers wie Gelenkrheumatismus, Endocarditis, infektiöse Nephritis usw. bisher nicht abheilten trotz vorgenommener Tonsillektomie, dann war eben (falls die Tonsillen nicht überhaupt zu Unrecht als Infektionsquelle beschuldigt waren!) die Tonsillektomie keine vollständige in der berechtigten Idealforderung des Internisten. Ja, ich spreche grundsätzlich allen Fällen, die nach zutreffender Indikationsstellung ohne allgemein klinischen Erfolg tonsillektomiert wurden, jede Bedeutung als Gegenbeweis gegen die umstrittene Tonsillitisätiologie bei Infektionskrankheiten ab, sofern nicht durch spontanes postoperatives Zusammenwachsen der Gaumenbögen der sinnfällige Beweis erbracht ist, daß die Tonsillen tatsächlich bis auf den letzten Follikel entfernt sind, die Mandelnische also ideal sterilisiert ist; ein radikaler Standpunkt, dessen bin ich mir bewußt, doch anders scheint mir eine Klärung der widerstrebenden klinischen Erfahrungen unmöglich.

Als Optimist beschließe ich diese technische Seite des Tonsillenproblems mit einem Worte von Mikulicz: Die klinische Indikation jeder Operation wächst mit steigender operativer Technik. — — —

Ein neuer Polypenschnüreransatz.

Von Dr. **D. J. de Levie**, Hals-, Nasen- und Ohrenarzt, Rotterdam.

Mit 1 Abbildung.

Das bei intranasalen Eingriffen am meisten gebrauchte Instrument ist die Schlinge. Ihr schlanker Bau gestattet es, sie in die schmalen, unregelmäßigen Räume der Nase einzuführen und um Polypen, Hypertrophien, Tumoren usw. herumzulegen. Doch empfindet es jeder Operateur als einen Übelstand, daß sie, wenn einmal geschlossen, nicht innerhalb der Nase selbst wieder in ihre ursprüngliche Form gebracht werden kann. Meist muß man dieselbe erst wieder herausnehmen und mit Hilfe eines Instrumentes oder der Finger nach Wunsch gestalten oder gar durch eine neue ersetzen. Dazu läßt sich die Schlinge, wenn seitliche Abbiegung erforderlich ist, überhaupt nicht einführen. Das Abtragen der hypertrophischen hinteren Enden der unteren Muscheln ist oft deshalb eine recht schwierige Operation, weil es nicht gelingt, die Schlinge um sie herumzulegen.

Die Form der Schlinge ist abhängig von der Mündung des Schlingenrohres. Wird die Schlinge ganz geschlossen, so knickt der Draht zusammen und ist für weiteren Gebrauch untauglich. Jaenicke modifizierte die Mündung des Schlingenrohres deshalb so, daß sie eine breite Brücke bildet, worauf sich der Draht beim Schließen der Schlinge auflegt und beim Wiederöffnen die ursprüngliche Form wieder einnimmt. Größe und Form der Schlinge sind auch hier von der Größe der Rohrmündung abhängig. Deshalb gestattet sie nur schmale Schlingen, während seitliche Krümmungen nach einmaligem Schließen sich nicht wieder genügend groß entfalten.

Die Schlinge soll, um eine unbeschränkte Verwendbarkeit zu besitzen, folgenden Ansprüchen genügen:

1. Soll sie geschlossen eingeführt werden können,
2. soll sie jede gewünschte Form selbsttätig wieder einnehmen, sowie die höchstmögliche seitliche Krümmung beibehalten.

Es ist mir gelungen, diese Aufgabe zu lösen, indem ich eine Konstruktion ausdachte, bei der sich die Schlinge vollkommen unabhängig von der Rohrmündung formt und nur von der federnden Elastizität des Schlingendrahtes abhängig ist.

Zu diesem Zweck ist die Schlingenführung doppelrohrig, wie auf nebenstehender Skizze angegeben, gestaltet. Im oberen Rohr A ist das eine Drahtende an dem Führungsstab B wie bei jeder gewöhnlichen Schlinge befestigt. Das andere Ende wird durch das untere Rohr C gezogen und ist bei D mit einer Klemmschraube unbeweglich festgestellt. Wird nun der Führungsstab B vorgeschoben (das Ganze paßt auf den Krauseschen Griff), dann vergrößert sich die Schlinge durch Verlängerung der oberen Drahthälfte, wobei sie stets wieder, weil nun ihre eigene Federkraft der beherrschende Faktor ist, dieselbe Form

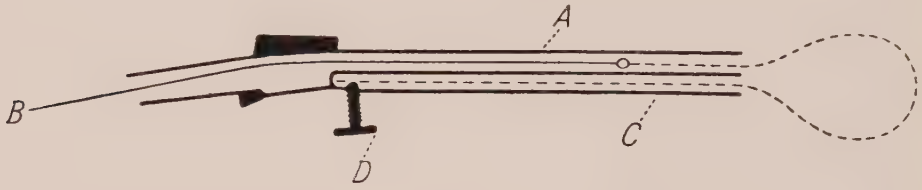


Fig. 1.
A = oberes Rohr B = Führungsstab. C = unteres Rohr. D = Klemmschraube.

und Richtung einnehmen muß. Gibt man dem unteren Schlingenschenkel, z. B. vor der Mündung des unteren Rohres, eine Biegung nach rechts, so bildet sich stets wieder eine Schlinge nach rechts und läßt sich sogar senkrecht zum Schlingenführer abbiegen. So oft sie auch geschlossen und wieder geöffnet wird, stets entsteht dieselbe Schlinge in der gleichen Form, Größe und Richtung. Vor dem Gebrauch gibt man der geöffneten Schlinge die gewünschte Stellung und führt hierauf dieselbe geschlossen ein. An Ort und Stelle gebracht, bildet sie sich genau so wieder, wie außerhalb der Nase.

Mit der so konstruierten Schlinge ist das Abtragen sonst gar nicht oder schwer erreichbarer Hypertrophien, wie ich mich während eines Jahres, währenddessen ich sie gebrauche, überzeugt habe, eine Leichtigkeit.

Dieser neue Polypenschnürer-Ansatz wird von der Firma H. Pfau, Inh. L. Lieberknecht, Berlin NW 6, Louisenstr. 48, ausschließlich hergestellt.

Seltene hochgradige Stenose des linken Bronchus.

Von Prof. Dr. **A. Ónodi**, Direktor der rhinolaryngologischen Universitätsklinik in Budapest.

Mit 2 Figuren.

Es handelt sich um einen fast gänzlichen Verschluß des linken Bronchus syphilitischen Ursprunges. Das narbige Gewebe verengerte so außergewöhnlich stark das Lumen des linken Bronchus knapp unterhalb der Bifurkation, daß nur eine 2 mm runde Öffnung die Verbindung der Trachea mit der linken Lunge herstellt. Der Kranke M. K. war 38 Jahre alt, erkrankte vor 6 Jahren mit Atembeschwerden. Er wurde angeblich im Jahre 1911 3 Monate einer Dilatationsbehandlung unterworfen, nachher wurde er 10 Monate angeblich wiederholt dilatiert. Nach 2 Jahren wurde er angeblich 3 Monate wieder einer Dilatationsbehandlung unterzogen. Im Jahre 1915 im September wurde er zum militärischen Dienst einberufen und wegen seinen Atembeschwerden in unsere Klinik überwiesen. Die Untersuchung zeigte, daß der Kehlkopf keine Verengerungen aufweist, die Stimmbänder bewegen sich normal. Die Tracheoskopie zeigt, daß der unterste Teil der Trachea verengert ist, das Lumen des rechten Bronchus ist normal, der linke Bronchus ist bis auf ein Viertel einer Linse verengt. In der linken Lunge ist ein tuberkulotischer Prozeß festgestellt. Am 12. Dezember 1915 wurde die Tracheotomia inferior ausgeführt. Der Patient fiebert ständig und kommt herunter. Am 10. März 1916 tritt der Exitus ein.

Fig. 1.

Die erste Figur zeigt das tracheoskopische Bild.

Die Sektion ergab folgenden Befund:

Entsprechend der Bifurkation eine Tracheostenosis luetica, welche den linken Bronchus bis auf 2 mm verengerte; beiderseits eine ausgesprochene Orchitis interstitialis luetica. Lingua glabra. Disseminierte Tuberkeln in der rechten Lunge, kavernöse Veränderungen in der linken Lunge. Linksseitige Pleuritis adhaesiva. Tuberkulose der linken Nebenniere. Der Durchmesser der Trachea ist in der Mitte 6 cm, sie verengert sich allmählich trichterförmig gegen die Bifurkation, wo ihr Durchmesser $2\frac{1}{2}$ cm ist. Dieses Gebiet bildet eigentlich den Eingang

des rechten Bronchus, welcher in seiner Verzweigung nichts Abnormes zeigt. Die Übergangsstelle zum linken Bronchus zeigt eine sternförmige Narbe, ein Teil begrenzt den 2 mm runden Eingang in den linken Bronchus. Der linke Hauptbronchus hat unterhalb der Stenose eine normale

Fig. 2.

Weite. Die Figur 2 zeigt diese außergewöhnliche Stenose des linken Bronchus.

Unter den 13817 ambulanten Kranken meiner Klinik waren 405 Kranke an Syphilis der oberen Luftwege erkrankt, darunter waren 41 Fälle mit syphilitischen Veränderungen des Kehlkopfes und der beschriebene Fall mit einer luetischen Bronchostenose vorhanden.

Fach- und Personalnachrichten.

In Erlangen wurde am 8. Mai 1916 die neuerbaute Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten eröffnet. Bei einer zu diesem Zwecke im Kreise der Universität abgehaltenen Feier wies der Direktor der Klinik, Prof. Dr. Scheibe, in einer Ansprache zunächst auf die ungewöhnliche Entwickelung unseres Spezialfaches hin und gab alsdann eine genauere Beschreibung der Klinik, auf die wir an dieser Stelle nicht näher eingehen wollen, da eine eingehende Darstellung der ganzen Einrichtungen des neuen Institutes in dem nächsten Hefte dieses Archivs erfolgen wird. Erwähnt sei nur, daß Erlangen mit dieser Schöpfung die erste derartige vollkommen selbständige Klinik in Bayern erhalten hat.

Privatdozent Dr. W. Brock wurde zum Oberarzt der Königl. Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Erlangen ernannt.

In Frankfurt a. M. ist vor kurzem der durch seine Arbeiten auf laryngologischem Gebiet bekannte Fachkollege, Sanitätsrat Dr. Avellis, gestorben.

Als Nachfolger von Prof. Juffinger wurde Prof. Dr. Herzog in München als Direktor der Oto-laryngologischen Klinik nach Innsbruck gerufen. Erfreulicherweise wurde ihm mit dem Lehrauftrag für Oto-Rhino-Laryngologie zugleich das Ordinariat übertragen.

Am 5. Mai 1916 feierte Geh. Sanitätsrat Dr. Schwabach in Berlin seinen 70. Geburtstag.

Eine im Marienkrankenhaus zu Hamburg neueingerichtete Abteilung für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke wurde der Leitung von Dr. Reinking unterstellt.

RUNDSCHAU

ÜBER DIE VERÖFFENTLICHUNGEN AUF DEM GEBIETE DER OHREN-, NASEN-, KEHLKOPF-KRANKHEITEN UND DER GRENZGEBIETE

IM III. UND IV. QUARTAL 1915

unter Mitwirkung von

W. Albrecht-Tübingen, J. Bernstein-Halle a. S., Rh. Blegvad-Kopenhagen, W. Brock-Erlangen, G. Grund-Halle a. S., H. Henze-Halle a. S., L. Hirschland-Wiesbaden, E. Hopmann-Köln a. Rh., R. Jäger-Halle a. S., L. Joseph-Berlin, R. Kauffmann-Halle a. S., O. Mayer-Wien, J. Moeller-Kopenhagen, F. R. Nager-Zürich, E. Oppikofer-Basel, F. Schwerdtfeger-Mainz, Spira-Krakau, A. Thornval-Kopenhagen, Fr. Wanner-München, M. Weingärtner-Berlin, P. Zander-Halle a. S.

zusammengestellt

von

ALFRED ZIMMERMANN

in Halle a. S.

A. Referate.

I. Gehörorgan.

1. Allgemeines.

a) Berichte usw.

1. *A. Scheibe.* F. Bezolds Sektionsbericht über 73 letale Fälle von Mittelohreiterung. Würzburg 1915, C. Kabitzsch. 202 Seiten mit einer Tafel (Bildnis von Bezold). Preis 7.— Mk., geb. 8.60 Mk.

Wer die Arbeitsweise von Bezold kennt, wird leicht verstehen, daß er selbst die Veröffentlichung dieser Sektionsprotokolle beabsichtigte. Scheibe hat einen dringenden Wunsch von ihm erfüllt. Bezold hat allen denen, welche ähnliche Fragen bearbeiten, Mittel und Wege gegeben, jeden Baustein, den er für sein Lehrgebäude verwendet hat, einzeln zu untersuchen und auf seine Festigkeit zu prüfen. Es befällt den Leser dieser Arbeit die gleiche Ehrfurcht, wie sie der Kunstjünger empfindet, wenn er in die Werkstätte eines großen Meisters tritt und die Werkzeuge betrachtet, mit denen so Großes geschaffen wurde. Nicht nur die Menge der Fälle und die Gründlichkeit der Beobachtungen, sondern die ein-

gehende Sorgfalt der Obduktionen und die scharfe Objektivität der Epikrisen sind es, die besonders jüngeren Otologen vorbildlich sein müssen. Gerade heute, wo man geneigt ist, die Beantwortung auch klinischer Fragen vorwiegend von mikroskopischen Befunden abhängen zu lassen, wird das Studium dieser Protokolle von größter Wichtigkeit sein. Es wird zu leicht übersehen, daß die Topographie der krankhaften Erscheinungen eben nur bei den makroskopischen Sektionen klargelegt wird, während die mikroskopischen Untersuchungen vorwiegend für die Veränderungen im Labyrinth reserviert bleiben müssen.

Die Furcht vor postmortalen Artefakten darf nicht von einer eingehenden und gründlichen makroskopischen Sektion abhalten. In dieser Hinsicht sind die Protokolle von Bezold einfach mustergültig. Unter den 73 Fällen stammen 32 von akuten, die übrigen von chronischen Mittelohreiterungen, unter welchen diejenigen mit Cholesteatom weitaus überwiegen. Auf die einzelnen Fälle kann hier nur hingewiesen werden, jede Beobachtung bietet sowohl dem erfahrenen Kliniker, als dem jüngern Otologen eine Fülle interessanter Punkte, und wir möchten diesem Werke besonders unter der jüngern Generation, die mit dem Mikroskope gut umgehen kann, eine große Verbreitung wünschen. Prof. Scheibe, welcher die Herausgabe des Nachlasses seines Lehrers in so feiner Weise besorgte, und dadurch dem Werke von Bezold ein letztes Denkmal setzen konnte, darf des Dankes besonders der Bezold-Schüler gewiß sein.

Nager, Zürich.

---

2. *Gunnar Holmgren.* Robert Bárány und sein Werk. — Allm. svenska läkartidn. Nr. 49—1915.

Anläßlich der durch die Zuerkennung des Nobel-Preises R. B. zum Teil gewordenen hohen wissenschaftlichen Ehrung gibt H. eine, von einem kompletten Literaturverzeichnis begleitete Übersicht über die Arbeit B.s und die Art und Weise, in der er seine epochemachenden Entdeckungen gemacht und sein geniales System aufgebaut hat. H. knüpft noch hierzu einige persönliche Erfahrungen mit den B.schen Untersuchungsmethoden und erwähnt kürzlich 2 Fälle: 1. Ein Knabe, der vor 2 Jahren wegen Kleinhirnabszeß operiert wurde; es bestand damals Fehlzeigen nach außen in gleichnamiger Schulter; das Fehlzeigen nahm allmählich ab und es ist jetzt vollständige Kompensation eingetreten, so daß in dem betreffenden Gelenk kein Fehlzeigen vorhanden ist, auch nicht bei der stärksten labyrinthären Reizung. 2. Ein Mann, der wegen otogener Meningitis operiert wurde; nach der Methode von H. wurde die Brückenwinkelzisterne dräniert. Nach der Operation Fehlzeigen im gleichnamigen Handgelenk sowohl bei Pronation als bei Supination. Bei der Sektion fand man eine Läsion an der vorderen

äußeren Fläche des Kleinhirns, bei dem vorderen Teile des Lobus biventer. — Diese beiden Fälle, wo B.sche Kleinhirn-Zentra genau lokalisiert worden sind, werden später ausführlicher veröffentlicht.

Jörgen Möller.

---

3. Atti della clinica oto-rino-laringoiatrica della r. università di Roma. Diretta dal Prof. Gherardo Ferreri. II. Jahrgang. 1913. Roma 1914.

Der jüngste erst im Jahre 1915 uns zugekommene Jahrgang der in der otiatrischen Literatur bereits rühmlichst bekannten „Atti" ist mit der Abbildung des Denkmals des Begründers und Verbreiters der otologischen Wissenschaften in Italien Emilio de Rossi's geschmückt und enthält eine Reihe wertvoller Arbeiten, welche Zeugnis von der Gründlichkeit und dem Fleiße der unter der Leitung des würdigen Nachfolgers de Rossi's, des unermüdlichen Prof. Gh. Ferreri, stehenden römischen otolaryngologischen Klinik ablegen. Die bekannten klangvollen Namen der Autoren der weiter unten folgenden Arbeiten bürgen für den wissenschaftlichen Ernst und die Gediegenheit der letzteren und bilden eine Zierde des Werkes. Von dem Inhalte desselben werden nachfolgende mit * bezeichnete Arbeiten an passender Stelle einer besonderen Besprechung unterzogen werden.

1. Gedenkrede an Prof. Emilio de Rossi (Prof. Gh. Ferreri).*

2. Vorrede. — Die Universitätsreform und der oto-rino-laringoiatrische Unterricht in Italien (Prof. Gh. Ferreri).*

3. Über die chirurgische Behandlung der chronischen Ohreiterungen (Prof. Gh. Ferreri).*

4. Das primäre Sarkom des Siebbeins (Prof. N. Leotta).

5. Beitrag zum Studium der „respiratorischen Störungen" in der Tabes dorsalis (Prof. A. Giannelli).

6. Kongenitales kartilaginöses Residuum der antero-lateralen Region des Halses branchialen Ursprunges (Prof. G. Bilancioni).

7. Zementrhinitis. Consecutiva folliculitis sicotica der Oberlippe (Prof. V. Montesano).

8. Die Respiration des Gesanges (Prof. T. Mancioli).

9. Ein Fall von ventrikulärer Laryngocele, operiert durch Exzision des Sackes (Prof. R. Alessandri).

10. Die laryngeale und respiratorische Graphik als Index der glottologischen Verschiedenheit der italienischen Dialekte (Prof. G. Ferreri und G. Bilancioni).

11. Das Syndrom der Kleinhirnbrückenwinkel-Tumoren. Klinischer und anatomisch-pathologischer Beitrag (D. G. Fumarola).*

12. Betrachtungen über die Schwebelaryngoskopie und Kasuistik (Prof. G. Ferreri).

13. Über akute eitrige Glossitiden mit spezieller Berücksichtigung der Pathogenese (D. F. Auriti).

14. Über die zentralen und peripherischen Verbindungen des Hypoglossus (Prof. G. Mingazzini).

15. Beitrag zur Kenntnis der Funktionen der Epiglottis (D. G. Giannelli).

16. Über das Verhalten verschiedener Gewebe in Gegenwart von interstitiellen und von superfiziellen Blutextravasaten (Prof. L. T. Cipollone).

17. Klinischer Bericht über das akademische Jahr 1913 (Prof. G. Bilancioni).*

18. Italienische Bibliographie der Spezialität (Prof. R. Vitto-Massei).

Als Anhang erscheinen dann zwei ausführliche Monographien und zwar 1. Anatomie und Pathologie der Zungentonsille von Dr. G. Turtus und 2. Beziehungen zwischen den Läsionen der Tränenwege und jenen der Nase und der Nebenhöhlen von Dr. Aurelio Fiori-Ratti. Spira.

---

4. *Prof. G. Bilancioni.* Rendiconto clinico per l'anno accademico 1913. Atti della clinica oto-rino-laringoiatrica etc. 1914.

Im Berichtsjahr kommen in der Klinik in Rom vor: Erkrankungen des Ohres 3100, von Nase und Nebenhöhlen 1562, von Pharynx, Mund, Ösophagus, Thyreoidea und Thymus 1049, von Larynx 415. Operationen wurden ausgeführt 750. Die häufigsten Affektionen betreffen das Mittelohr und demnächst Rhinopharynx und Nase. Die 6 Todesfälle betreffen: zwei chronische mit Meningitis purulenta komplizierte, eine subakute mit Zerebralabszeß komplizierte Mittelohreiterung, eine Mastoiditis purulenta mit schwerem Diabetes, zwei Bronchopneumonieen ab ingestis nach Laryngektomie wegen Carcinom. — Mitteilung von drei mit Radiotherapie behandelten Fällen von Epitheliom der Ohrmuschel und des äußeren Gehörganges. — Bei Besprechung der Behandlung von Mittelohrkrankheiten wird der Trockenbehandlung der Mittelohreiterungen und einer beharrlichen konservativen Therapie unter möglichster Vermeidung radikaler chirurgischer Eingriffe das Wort geredet. Die Behandlung der Osteosklerose kann nur dann mit Aussicht auf Erfolg vorgenommen werden, wenn eine pathologische Abhängigkeit von Rhachitismus oder Osteomalacie nachgewiesen werden kann, wo dann eine Vaccinetherapie angezeigt ist. Kann Otosklerose ausgeschlossen werden, dann darf von pneumatischer Massage, Luftdusche, Katheterismus, manchmal auch von Elektrizität gute Wirkung erwartet werden bei absoluter Vermeidung von chirurgischen Eingriffen am Trom-

melfell und an den Gehörknöchelchen. Mitteilung von zwei Fällen von chronischer Mittelohreiterung, wahrscheinlich tuberkulöser Natur, welche mittels Radiotherapie geheilt wurden und eines ähnlichen Falles, bei welchem von Prof. Ferreri der kariöse Hammer entfernt und histologisch untersucht worden ist. — In drei Fällen von Schußverletzung des Ohres bei Selbstmordversuchen wurden die Projektile mittels Radiographie aufgefunden und mittels Mastoidotomie — in zwei Fällen erst später — aus der Paukenhöhle, bezw. aus der äußeren Wand des Warzenfortsatzes entfernt. Besprechung der Explorationsmethoden mit Hilfe der Nélatonschen Explorationssonde, des Explorators von Trondé, der telephonischen Sonde von Graham, der Induktionswage von Hugues und anderer Hilfsmittel. In den meisten Fällen eignet sich der retroaurikuläre Weg am besten zur Entfernung eines Projektils aus dem Ohre, da ersteres im allgemeinen mit Rücksicht auf die Richtung des Waffenrohres gegen das Felsenbein oder gegen den Warzenfortsatz eindringt. Seltener kann der präaurikuläre Weg (Fossa zygomatica) angezeigt sein. Wenn das Projektil mittels Otoskopie im äußeren Gehörgang oder in der Paukenhöhle gesichtet werden kann, dann reicht die Stackesche Operation nach vorausgegangener retroaurikulärer Inzision zur Extraktion desselben aus. Wenn das Geschoß versteckt bleibt, dann gestattet die Mastoidotomie oder die Schwartzesche Operation dasselbe zu explorieren und zu erreichen. — Im Anschluß an die Mitteilung von zwei Fällen mit Labyrinthaffektion bespricht Verf. die Ähnlichkeit zwischen dem Labyrinthschwindel und einem epileptischen Anfall, besonders der Epilepsia minor. In beiden Krankheiten kann es zu plötzlichem Umfallen und wirklichem Bewußtseinsverlust kommen, in beiden können die Schwindelanfälle während des Schlafes, also im Ruhezustand des Gehirns, auftreten, beide können mit Ohrensausen beginnen, beiderlei Anfälle können schließlich unabhängig voneinander, oder sich gegenseitig beeinflussend, bei einem Patienten auftreten. In beiden Zuständen kann der Schwindel nach Hughlings Jackson als eine Sensation motorischen Ursprunges aufgefaßt werden, hervorgerufen durch einen in den motorischen Zentren ablaufenden Prozeß. Im allgemeinen sprechen Ohrensausen und Schwerhörigkeit für die labyrinthäre Natur des Schwindels, doch kann ein solcher bei intakter Kochlea und ausschließlicher Affektion der Bogengänge auch ohne diese Begleitsymptome vorkommen.

Bei Besprechung der Therapie der Nasenkrankheiten wird die Schädlichkeit von Waschungen der Nase betont, und die Anwendung von medikamentösen öligen Lösungen in Form von Instillationen, Bepinselungen, Zerstäubungen oder Verdampfungen empfohlen. Folgende von Ferreri empfohlene Formel:

Rp.: Ol. cinnamom. . . . . gtts V
Ol. eucalypti . . . . . gtts X
Eucain 0.30
Menthol 0.10
Alcohol absolut. q. s. ad solut. ol. vaselini . . . 30.0

S. zu Nasenzerstäubungen soll in akuten und in subakuten Fällen die Vorteile eines Schutzes für die Nasennebenhöhlen und für die Ohren gewähren. Dazu sind Apparate notwendig, welche einen fast trockenen nebeligen Spray erzeugen. Salben haben ein nur beschränktes Anwendungsgebiet für die vordere Partie der Nase. Tamponierungen der Nase haben spezielle Indikationen zur Verhütung von Synechien, bei Ozaena, zur Untersuchung des Eiters bei Nebenhöhlenaffektionen usw. In manchen Fällen, wie bei inoperabeln Neubildungen, sind physiotherapeutische Mittel angezeigt, wie Elektrolyse, Radium, Röntgenstrahlen. Bei manchen bakteriellen oder vegetabilischen Affektionen kommt die Serumtherapie in Betracht, wie z. B. Wright'sche Vaccinen mit Pollenderivaten von Graminaceen bei Heufieber. In der Klinik von Rom wurde ein antiasthmatisches Serum bereitet und verwendet, indem Blut von Nasenasthmatikern Schafen injiziert wurde, deren Serum dann subkutan oder intramuskulär mit Erfolg solchen Patienten eingespritzt wurde. Die organische Grundlage des Nasenasthma beruht auf einer speziellen Heredität, auf einer Prädisposition, einer abnormen Erregbarkeit oder einer wahren Bulbusneurose, welche auf die geringsten äußeren Ursachen mit einem asthmatischen Anfall reagieren. Vorauszugehen pflegen einzeln oder kombiniert: Nießkriesen, Hydrorrhoea nasalis, exzessives Tränenträufeln, die subjektive Empfindung von Nasenverstopfung ohne objektive Ursache, Überempfindlichkeit für manche Gerüche, Neigung zu Nasenkatarrhen, Oppressionsgefühl, periodische Pulsverlangsamung, seltener Anschwellung der Schleimhaut der Nasenmuscheln bei Sondenberührung.

Zum Schluß Mitteilung von zwei Fällen mit Fisteln infolge von Sinusitis maxillaris, welche mittels Radikaloperation durch die Fossa canina geheilt wurden, eines Falles von Fraktur der Nasenbeine nach einem Trauma mit zwei Fisteln am Nasenrücken und eines Falles von Nasensarkom, dessen Entstehung auf ein vorausgegangenes schweres Trauma zurückzuführen war. Die sonstigen Fälle betreffen laryngeale Läsionen. Spira.

2. Allgemeine Pathologie und Symptomatologie.

5. *Cipo lone.* Sul comportamento di vari tessuti in presenza di stravasi euralice interstiziali e superficiali. Atti della clinica etc. 1914.

Zur Beantwortung der Frage: Was geschieht in dem Gewebe, in dessen Interstitien aus den Gefäßen ausgetretenes Blut sich angesammelt hat, wenn keine pathogenen Keime dazwischen kommen, führte Verf. eine Reihe histologischer Untersuchungen an sieben Fällen von Extravasaten aus, welche in Polypen und sonstigen Neubildungen im Mittelohr und in den oberen Luftwegen zustandegekommen waren. Aus der genauen Beschreibung der histologischen Befunde, welche durch beigefügte photographische Abbildungen illustriert werden, geht hervor, daß ähnlich wie bei den Thromben innerhalb der Gefäße, auch bei den insterstitiellen Blutergüssen die angrenzenden Gewebselemente es sind, welche proliferieren und auf Kosten des ergossenen Blutes überernährt werden. Nicht nur die autolytischen Produkte des Fibrins sind es, denen die an das Extravasat angrenzenden Zellen den Nährstoff zu ihrem Wachstum an Zahl und Volumen entnehmen, sondern sämtliche Elemente des Blutes, das Hämoglobin mit inbegriffen, scheinen zu dieser Hyperproduktion beizutragen, wofür unter anderen die Anwesenheit von Haemosiderin in Phagozyten spricht, während das ergossene Blut Transformationen aufweist, die als autolytischer Prozeß definiert werden müssen. Aus den Untersuchungen geht weiter hervor, daß bei einem interstitiellen oder oberflächlichen Bluterguß nicht nur die Organisation von Granulations- oder Bindegewebe, zur Ausfüllung der entstandenen Gewebslücke, Narbenbildung, sondern auch eine abnorme Entwickelung anderer Gewebe, wie Epithel-, Lymphoid-, Knochen-, Knorpel- und sogar von neoplastischem Gewebe, zustande kommen kann. Diese hyperplastischen Gebilde sind, wenn nicht bald die Neubildung von Kapillargefäßen hinzutritt, nur vorübergehender Natur, stellen regressive Phasen vor und bilden spezielle Formationen (Riesenzellen, Fibrinoidfilamente) mit dem Aussehen muköser Degeneration, in den haematischen in Pseudozysten umgewandelten Lakunen oder Detritus, die dann wieder resorbiert oder von Phagozyten verzehrt werden. Spira.

---

6. *N. Antoni.* Die eigentümliche Wirkung der Bárányschen kalorischen Reaktion bei sogenannter Blicklähmung. — Allm. svenska läkartidningen Nr. 35-1915.

N. hat in einem Fall von Hemiplegia sin. mit Blicklähmung links die von Bárány beschriebene Erscheinung beobachtet, daß bei Kaltwasserspülen rechts kein eigentlicher Nystagmus entsteht, sondern nur eine Deviation nach rechts; ferner besteht während des labyrinthären

Reizungszustandes die Möglichkeit, den Blick volontär nach links zu richten. Er meint, daß dies darauf beruht, daß während des Reizes der Zug nach rechts durch die ungeschädigte Bahn nachläßt und meint für diese Annahme eine Stütze darin zu finden, daß bei Spülen links auch volontäre Bewegungen nach links im Tempo der langsamen Nystagmusphase möglich sind, aber nur in dem Horizontalplan der Bulben, nicht bei Blickrichtung nach oben oder unten. Jörgen Möller.

---

3. Untersuchungs- und Behandlungsmethoden (Apparate und Instrumente).

7. *Nager (Zürich)*. Neuere Gesichtspunkte zur Diagnose und Therapie der „Schwerhörigkeit". Correspondenzblatt f. Schweizerärzte Bd. 45. 1915. S. 289.

Vortrag, gehalten in der Ärztegesellschaft Zürich. Vorerst wird die Diagnose der Mittelohr- und der Labyrinthschwerhörigkeit geschildert und dann die Prophylaxe und Therapie der Schwerhörigkeit besprochen. In letzterem Abschnitte erwähnt er auch die schwindelhaften Gehörapparate und das Zünd-Bourgetsche Verfahren; wenn einzelne Patienten nach letzterer Methode besser zu hören scheinen, so beruht es auf Selbsttäuschung. Auch die Behandlung mit Fibrolysin, Radium und Mesothorium, Diathermie haben die Hoffnungen nicht erfüllt, die wachgerufen worden sind. Oppikofer.

---

8. *G. Ferreri (Roma)*. Sulla cura chirurgica delle supporazioni croniche auriculari. Atti della clinica 1914.

Gestützt auf langjährige Erfahrung spricht sich F. gegen die sog. konservative Radikaloperation aus, die alle Nachteile der klassischen Radikaloperation besitzt, ohne bessere funktionelle Resultate als die endotympanale Chirurgie zu ergeben, hingegen der Gefahr aussetzt, Eiterherde zurückzulassen, welche Ursache späterer Rezidiven werden. Die vom Verf. an elf Knöchelchen bei chronischer Mittelohreiterung ausgeführten histologischen Untersuchungen haben ergeben, daß die Ossicula in solchen Fällen immer erkrankt sind, auch wenn sie makroskopisch normal erscheinen. Während einerseits in zahlreichen Fällen die Radikaloperation ohne Schädigung der Funktion ausgeführt worden ist, kann andererseits auch in vielen Fällen mit der bloßen Ossikulotomie dauernde Heilung der Otorrhoe ohne Herabsetzung des Gehörs erreicht werden. Es ist also bei Erkrankungen des Antrum, bei tuberkulöser, ozaenöser Natur der Ohreiterung usw. sofort die Totalausräumung vorzunehmen, da eine dauernde Ausheilung der Eiterung bei Erhaltung der Gehörknöchelchen nicht zu erwarten ist. Bei Affektion

der Paukenhöhle und des Attik jedoch ist es logischer, vorerst die weniger eingreifende Ossikulotomie vorzunehmen und erst, wenn diese aus irgendeinem Grunde — wegen der Natur der spezifischen Organismen, wegen Dyskrasie des Patienten, abnormer Konformation der Nebenhöhlen, abnormer Struktur der umgebenden Knochenwände usw. — erfolglos bleibt, die Radikaloperation anzuschließen, als die umgekehrte Reihenfolge. Eine häufige Ursache des Mißerfolges dieser Operationen ist die abnorme Funktion der Tuba. Für solche Fälle hat Verf. die Obliterierung derselben empfohlen und zu diesem Behufe vor Jahren die Einführung einer stark ätzenden Flüssigkeit in die Tuba durch die Paukenhöhle vorgeschlagen, wobei der Kopf des Patienten gegen die gesunde Seite geneigt und das Eindringen der Flüssigkeit in den Pharynx durch einen das Ostium pharyngeum hermetisch abschließenden soliden Katheter verhindert werden soll. In letzter Zeit hält er es für besser, dieses Ziel durch galvanische Kauterisation des Ostium tympanicum zu erreichen. — Zur Gehörprüfung empfiehlt F. die Benutzung des Mikrotelephons, mit dessen Hilfe die geringsten Perzeptionsstörungen für die Stimme leichter aufgedeckt werden können.

Schlußfolgerungen: Eine operative Intervention durch den äußeren Gehörgang (Ossiculotomie) ist gerechtfertigt 1. bei chronischen, exazerbierenden Mittelohreiterungen, die durch Retention im Attik verursacht sind, 2. wenn die Ohreiterung nicht mit Tuberkulose oder Ozaena in Beziehung steht und man erwarten kann, daß mit der Entfernung der Gehörknöchelchen die Drainage auch im Antrum ermöglicht wird, 3. wenn Caries der Gehörknöchelchen und der äußeren Attikwand sichergestellt ist, 4. in chronischen, von Erkrankungen der Weichteile abhängigen Otorrhoeen (Adenoiden, mangelhafte oder ungünstig lokalisierte Trommelfellperforationen, Tubenstenosen), 5. bei narbigen, durch Retraktion Funktionsstörungen verursachenden Residuen nach vorausgegangenen Mittelohreiterungen, 6. wo eine tiefere Knochenaffektion des Warzenfortsatzes ausgeschlossen werden und man hoffen kann, nach Befreiung der Paukenhöhle von physiologischen Hindernissen mit medizinischen und physikalischen (Radium usw.) Mitteln auf die Gewebe günstig einwirken zu können. Spira.

---

4. Spezielle Pathologie.

a) Äußeres Ohr.

9. *Schuhmacher, Heinrich, Dr.* Eine frei gewordene Exostose im Bereiche des knöchernen Gehörganges mit häutigem Stiele. Monatschrift für Ohrenheilkunde 1915. 1.

Bei einem wegen seit kurzem bestehender Schwerhörigkeit die Sprech-

stunde aufsuchenden Mann fand sich in der Tiefe des knöchernen Gehörganges eine denselben fast vollständig ausfüllende harte Geschwulst, die sich mit der Fremdkörperpinzette leicht und ohne stärkere Blutung entfernen ließ. Die mikroskopische Untersuchung des von dünner Haut überzogenen Tumors ergab, daß er aus kompaktem Knochen bestand. Mit der Gehörgangswand stand der Tumor nur durch eine dünne Hautbrücke in Verbindung. Was die Genese des Tumors anlangt, so nimmt Verf. an, daß ursprünglich eine gestielte Exostose vorhanden war, die auf irgendeine Weise ihre Verbindung mit der knöchernen Gehörgangswand verlor. Brock.

---

b) Mittelohr.

10. *Lang, Jan., Doz. Dr.* Über akute eitrige Mittelohrentzündung nach der Entfernung der Nasenrachentumoren mittels der galvanokaustischen Schlinge. Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1915. H. 4/5.

Verf. bringt einen Auszug der Krankengeschichten von 14 Fällen, bei denen im Anschluß an galvanokaustische Operationen im Nasenrachenraum (es handelt sich ausnahmslos um Tumoren im Nasenrachenraum) leichte und schwere akute Mittelohreiterungen aufgetreten sind.

L. benutzt diese Fälle, um auf die relative Gefährlichkeit der Galvanokaustik im Nasenrachenraum und im geringen Grade auch in der Nase hinzuweisen. Sonst bringt die Arbeit nichts Neues. Brock.

---

11. *Robert Lund.* Über Albuminurie während des Verlaufs der akuten Mittelohreiterung. — Ugeksrift for Läger Nr. 44-1915.

Während 10 Jahren wurden in der Ohrenklinik des Kommunehospitals 1063 Fälle von akuter Mittelohreiterung stationär behandelt; bei 50 unter diesen wurde an irgendeinem Zeitpunkte Albuminurie gefunden; in 4 Fällen bestand jedoch vorher eine Nephritis. In 6 Fällen war außer dem Ohrleiden auch eine krupöse Pneumonie vorhanden; in 8 Fällen ging eine Angina der Albuminurie unmittelbar voraus, mag also vielleicht dieselbe verursacht haben; in einem Falle trat die Albuminurie nach einer Äthernarkose auf, um nach zwei Tagen wieder zu schwinden; in einem Fall endlich trat die Albuminurie während eines Coma diabeticum auf. Zurück bleiben 30 Fälle, in denen keine andere Ursache für das Auftreten der Albuminurie gefunden werden konnte, als das Ohrleiden selbst oder seine Komplikationen. In 10 Fällen handelte es sich um einfache Mittelohreiterung, in 10 um akute Eiterungen mit Mastoiditis, in 9 um akute Eiterung mit Leptomeningitis purulenta; in 6 dieser Fälle war auch eine Mastoiditis vorhanden, in 3 ferner peri-

sinuöser Abszeß; endlich war in einem Falle eine Mastoiditis und Osteitis ossis temporis vorhanden, die noch durch einen Abscessus suprasplenicus kompliziert wurde. Man darf annehmen, daß die Albuminurie durch die bei der Eiterung entstandenen Toxine hervorgerufen wird und ganz natürlich wäre es dann, wenn sie in solchen Fällen gefunden wird, wo Komplikationen vorliegen und die Infektion somit über größere Gebiete ausgedehnt wird, in 10 Fällen aber handelt es sich um eine ganz gewöhnliche, unkomplizierte Mittelohreiterung. Vielleicht besteht in solchen Fällen doch eine abgeschlossene Entzündung und bemerkenswert ist in dieser Beziehung, daß in sämtlichen 10 Fällen schon vor der Aufnahme spontane Perforation entstanden war, so daß es denkbar wäre, daß die der Perforation vorangehende starke Spannung die Bildung von solchen versteckten Herden begünstigt. Ferner besteht bei einigen Menschen eine gewisse Neigung zur Albuminurie. Die Albuminurie war kurzdauernd, nur in einem Falle gegen 2 Monate, sonst weniger als 1 Monat, in 40% der Fälle sogar weniger als 10 Tage. In 25% der Fälle wurden gekörnte Zylinder gefunden, ferner wurden in allen Fällen Epithelien und meistens auch Leukozyten nachgewiesen. In 23,3% der Fälle war auch Hämaturie vorhanden. Die Dauer der durch Albuminurie komplizierten Fälle war durchgehend nicht länger als die der unkomplizierten. Die Prognose der gewöhnlichen Otitiden scheint sich also nicht ungünstiger zu stellen, wenn auch Albuminurie vorhanden ist; anders dagegen in den Meningitisfällen, indem bei den Fällen ohne Albuminurie die Mortalität nur 65,2%, in den Fällen mit Albuminurie dagegen 100% betrug. Jörgen Möller.

---

c) Inneres Ohr.

12. *Siebenmann, Prof. (Basel).* Akustisches Trauma und persönlicher Schutz gegen professionelle Schwerhörigkeit. Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte Bd. 45. 1915. S. 385.

S. gibt an Hand der verschiedenen, aus seinem Institut hervorgegangenen experimentellen Arbeiten eine kurze und klare Übersicht über die durch Schall erzeugten Veränderungen des Gehörorgans. Er kommt zu folgendem Resultat: Das akustische Trauma des Labyrinths wird in der Regel nicht durch Knochenleitung, sondern auf dem Luftwege vermittelt. Es entsteht infolge molarer Schwingungen der Flüssigkeitssäule der Skalen und äußert sich zunächst in mechanischer Reizung und Zerstörung des Cortischen Organs und sekundären Veränderungen im Hörnerv. Stamm und Extremitäten des Menschen sind so schlechte Schalleiter, daß die Übertragung des Schalls auf diesem Wege zum Kopf resp. zum Ohr keine Rolle spielt. Zudem ist es überhaupt experimentell erwiesen, daß bei intaktem Mittelohr die Luftleitung der Kno-

chenleitung überlegen ist. Infolge dieser Verhältnisse, welche im histologischen Nachweis durch das Tierexperiment ihre Bestätigung gefunden haben, ist die Isolierung der Extremitäten des Arbeiters durch Filzsohlen und Gummihandschuhe u. a. als Schutz gegen professionellen Lärm wirkungslos, während eine, das Mittelohr nach außen isolierende, luftfreie, dichtschließende Einlage in den Gehörgang einen guten Schutz gewährt. Oppikofer.

---

13. *Mayer, Otto, Privatdozent Dr. (Wien).* Über das Hörvermögen bei Labyrintheiterung. Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1915. H. 1.

Bericht der Krankengeschichte und des histologischen Befundes eines Falles von Mittelohreiterung. Der Fall ist deshalb von so großer Bedeutung, weil durch ihn zum erstenmal mit Sicherheit festgestellt worden ist, daß trotz bestehender diffuser Labyrinthitis Gehör vorhanden sein kann.

Durch exakte Funktionsprüfung war zwei Tage vor dem Tod ein Hörvermögen von 1 m für Flüsterstimme einwandfrei festgestellt worden. Die mikroskopische Untersuchung des Labyrinthes ergab eine von einem Defekt im horizontalen Bogengang ausgehende diffuse serös-eitrige Labyrinthitis.

Damit ist die von der Bezoldschule ausgegangene These, daß jede auch geringe Entzündung im Labyrinth Taubheit hervorruft, widerlegt. Brock.

---

14. *Ruttin, Erich. Dr. Privatdozent (Wien).* Weitere Beiträge zur Klinik der Labyrinthfistel. Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1915. H. 7 u. 8.

R. berichtet in dieser Arbeit, nachdem er schon im Jahre 1909 16, im Jahre 1912 50 Fälle mitgeteilt hat, über weitere meist genau beobachtete 50 Fälle mit Fistelsymptom.

Seine aus diesen letzten 50 Fällen gewonnene Erfahrung hat er in folgenden Kapiteln niedergelegt.

Hörvermögen; Kalorische Reaktion; Drehreaktion; Fistelsymptom: a) Richtung des Fistelsymptoms, b) Verhältnis der Kompression zur Aspiration, c) Sitz der Fistel, d) Dauerkompression, bzw. Aspiration, e) Prüfung des Fistelsymptoms mit dem Massageapparat, f) die langsame Augenbewegung, g) Auslösbarkeit des Fistelsymptoms, h) Fistelsymptom und Schwindel, i) Entstehung des Fistelsymptoms nach der Radikaloperation, j) Fistelsymptom und Doppeltsehen.

Hörvermögen: Von 42 Fällen, die das F.-S. schon vor der Radikaloperation zeigten, waren taub 2, hörten unter 1 m 32, über 1 m 8 Conv.-Spr. Von dem Einfluß der Radikaloperation auf das Gehör geben folgende Zahlen ein Bild. Von 26 für diese Frage in Betracht kommenden Fällen

wurde das Hörvermögen gebessert 10mal, verschlechtert 12mal, davon 8 taub, gleich geblieben ist das Hörvermögen 4mal.

Kalorische Reaktion: Dieselbe war erhalten unter 46 verwendbaren Fällen 41mal. In der Mehrzahl blieb die Reaktion auch nach der Radikaloperation erhalten; verloren ging sie nach der Operation 7mal, davon endeten 3 nach der Labyrinthoperation letal.

Drehreaktion: Die Fistelfälle haben bei längerer Erkrankung oder nach der Radikaloperation im allgemeinen einen horizontalen und rotatorischen Nachnystagmus, dessen Dauer um oder unter der unteren Grenze des normalen schwankte und für beide Seiten mehr oder minder gleich war, d. h. also Werte, die sich den bei der sog. Kompensation gefundenen Werten nähern.

Für den vertikalen Nachnystagmus waren die Werte nicht verschieden von denen normaler Fälle.

Fistelsymptom: Dasselbe war auslösbar 49mal.

In 37 Fällen war es typisch, in 2 Fällen war nur die typische langsame Augenbewegung auslösbar, in 9 Fällen war es umgekehrt.

Unter 24 radikaloperierten Fällen erlosch das Fistelsymptom 13mal, davon 3 Fälle mit Taubheit und Verlust der kalorischen Reaktion; bei den bleibenden 10 verschwand das F.-S. bei der Heilung. Die Zeit bis zum Erlöschen des F. S. durch Heilung schwankte zwischen 6 Wochen und 2¼ Jahren.

Die restlichen 11 von den 24 Radikalop. behielten das F.-S. Von diesen zeigt ein Fall (Fall 18) ein ganz merkwürdiges Verhalten; sowohl Kompression als Aspiration rief nämlich Nystagmus zur kranken Seite hervor.

Vor und nach der Radikaloperation zeigte das F.-S. meist dieselbe Richtung, nur in wenigen Fällen wurde eine Umkehr oder ein Wechsel beobachtet.

Verhältnis der Kompression zur Aspiration: Als typisch gilt das F.-S., wenn der Nystagmus bei Kompression zur kranken Seite, bei Aspiration zur gesunden Seite schlägt, als umgekehrt bei umgekehrtem Verhalten.

Nach R. gehört zum typischen F.-S. auch noch die stärkere Wirksamkeit der Kompression. Da es nun aber auch Fälle gibt, in denen sich bei sonst typischem Verhalten des Nystagmus die Aspiration als stärker wirksam erwiesen hat, so hat R. zur genaueren Bezeichnung des F.-S. noch den Begriff „typisch wirksam“ und „umgekehrt wirksam“ eingeführt.

Das F.-S. unter diesen Gesichtspunkten betrachtet, läßt folgende sechs Möglichkeiten zu:

1. Fistelsymptom typisch und typisch wirksam.
2. „ „ „ umgekehrt wirksam.
3. „ umgekehrt und typisch wirksam.
4. „ „ „ umgekehrt wirksam.
5. „ typisch und gleich wirksam.
6. „ umgekehrt und gleich wirksam.

Der Sitz der Fistel war unter den 50 Fällen: der horiz. Bogengang 32mal, der frontale Bogengang einmal, das ovale Fenster einmal; nicht feststellbar war der Sitz 16mal.

Aus der Richtung des Nystagmus läßt sich kein sicherer Schluß auf den Sitz der Fistel ziehen.

Dauerkompression beziehungsweise Aspiration: Bei Dauerkompression bezw. Aspiration (auf die gewöhnliche Weise geprüft) trat auf: a) Umkehr des Nystagmus oder b) Aufhören des Nystagmus oder c) Fortdauer des Nystagmus. Bei Dauerkompression bezw. Aspiration (mit Massageapparat geprüft) trat stets oder wenigstens überwiegend Fortdauer des Nystagmus ein.

Prüfung des F.-S. mit dem Massageapparat: In keinem der mit dem Pneumomassageapparat untersuchten Fälle trat irgendwelcher Nystagmus oder irgendwelches Schwindelgefühl auf; denn offenbar üben zwei gleichstarke, entgegengesetzte, rasch aufeinanderfolgende mechanische Reize auf die Cupula keine Wirkung aus.

Die langsame Augenbewegung: Nicht die langsame Augenbewegung — wie eigentlich zu erwarten — trat als erster Effekt der Fistelprobe für unser Auge in Erscheinung, sondern vielmehr die zentral ausgelöste schnelle Rückbewegung; nur in 6 Fällen war die langsame Komponente deutlich zu beobachten oder überhaupt anstatt des Nystagmus vorhanden. In den 3 Fällen mit alleiniger langsamer Bulbusbewegung war die langsame Bulbusbewegung erst nach der Radikaloperation aufgetreten, während vorher normales F.-S. bestanden hatte. Da die alleinige langsame Bewegung in der Regel als schwächere Reaktion aufzufassen ist, schließt R., daß es sich in diesen Fällen um ein Symptom der Heilung handelt.

Von ganz besonderem Interesse ist eine Beobachtung bei einem Fall mit doppelseitigem F.-S. Wurde nämlich bds. gleichstark komprimiert, so traten beide Bulbi in den inneren Augenwinkel, d. h. die langsame Bewegung kam am kontralateralen Auge nicht zum Ausdruck, d. h. beim F.-S. ist die langsame Bewegung auf dem homolateralen Auge die stärkere.

Auslösbarkeit des Fistelsymptoms: Die Auslösbarkeit war sehr verschieden und hing wohl nicht so sehr von der Größe und Form und Sitz

der Fistel ab, als vielmehr von den zwischen Ohren und Fistel befindlichen festen Massen.

Fistelsymptom und Schwindel fehlte fast nie, doch bestand zwischen der Stärke des durch die Fistelprobe ausgelösten Nystagmus und der Stärke des Schwindels keine Kongruenz.

Entstehung des Fistelsymptoms nach der Radikaloperation: Hierfür können zwei Momente die Veranlassung geben.

1. Kann schon vor der Operation die Bildung einer Fistel sich angebahnt haben.
2. Kann die sekundäre Nekrose nach Krebs die Ursache sein.

Fistelsymptom und Doppeltsehen: Die Beobachtung von Doppeltsehen in einzelnen Fällen von diffuser Labyrinthitis mit starkem Nystagmus ohne nachweisbare Augenmuskelparese erklärt R. mit der Ungleichheit der Stärke des Nystagmus auf beiden Augen. Brock.

---

d) Hörstörungen infolge zerebraler Erkrankungen inkl. Hirntumoren.

15. *Sture Berggren.* Über das Syndroma Bárány mit einem kasuistischen Beitrag. — Allm. svenska läkartidningen Nr. 24-1915.

Ein 50jähriger, früher gesunder Mann hatte seit 7 Jahren zunehmende Schwerhörigkeit links mit Sausen; das Sausen seit 2 Jahren kontinuierlich; gleichzeitig ab und zu Schwindelanfälle und Erbrechen, mit Schmerzen im linken Hinterhaupt verbunden. Abweichung nach links beim Gehen, kein Nystagmus; Gehör links stark herabgesetzt. Zeigeversuch negativ, jedoch bei Anwendung des Reich'schen Kunstgriffes bei Pronation Deviation der linken Hand nach innen. Rotatorische und kalorische Reaktionen vorhanden. Die übrigen Schädelnerven bieten nichts besonderes dar. Bei einem Schwindelanfall einige Zeit später lebhafter rotatorischer und horizontaler, spontaner Nystagmus und Fall nach links bei verschiedener Kopfhaltung. Nach dem Anfalle Nystagmus wieder verschwunden. Es wurde oberhalb des linken Sinus transversus eine Trepanationsöffnung von 4×5 cm Größe angelegt und die Haut dann wieder primär vernäht. Nach der Operation erhebliche und zunehmende Besserung; kein Fehlzeigen. Wahrscheinlich hat es sich in diesem Falle um die von Bárány angenommene Liquor-Retention in der lateralen Brückenzisterne gehandelt, denn es bestanden keine Symptome, die auf eine Geschwulstbildung, noch auf ein luetisches oder tuberkulöses Leiden deuteten. Jörgen Möller.

---

16. *August Wimmer.* Doppelseitiger Akustikustumor. — Bibliotek for Läger Nr. 7. 1915.

Der Fall wurde zu Lebzeiten als eine disseminierte Sklerose mit vorwiegend bulbo-zerebellarer Lokalisation aufgefaßt. Die vorwiegenden Symptome waren geistiger Rückgang, Schwerhörigkeit, Schwindel, unsicherer Gang, alles allmählich zunehmend. Auf dem linken Ohre war sowohl die statische als die akustische Funktion völlig aufgehoben, während rechts die statische Funktion ungeschädigt, die akustische stark beschränkt war. Später trat Verschleierung der Papillengrenzen auf, ferner Sprachstörungen, ataktische Erscheinungen, dagegen keine generellen Hirndruckerscheinungen; es entwickelten sich dann auch noch weitere neurologische Symptome, Störungen der Reflexe usw., Neuritis optica, zuletzt Schluckbeschwerden, Kollaps, Sopor, Exitus. Bei der Sektion fand man beiderseits einen Kleinhirnbrückenwinkeltumor, der sich in den erweiterten inneren Gehörgang hinein ausdehnte. Mikroskopie: Sarkom. — Bemerkenswert ist, daß während des Krankheitsverlaufes mehrmals deutliche Remissionen auftraten. Jörgen Möller.

---

17. *Fumarola.* La sindrome dei tumori dell'angolo ponto-cerebellare (Contributo clinico e anatomo-patologico). Atti della clinica oto-rino-laringoiatrica etc. 1914.

Aus der einleitenden historischen Skizze ist zu entnehmen, daß der erste hierher gehörige Fall von Sandifort im Jahre 1777 stammt. Der größte Teil der Fälle wurde klinisch unter verschiedenen Namen diagnostiziert. Sternberg hat im Jahre 1900 als erster auf das klinische Syndrom dieser Krankheit aufmerksam gemacht. Bis zum Jahre 1902 wurden Neoplasmen dieser Gegend als Akustikustumoren beschrieben. Erst 2 Jahre später wurde von Henneberg und Koch der Name „Kleinhirnbrückenwinkeltumor" eingeführt. Die ersten in Italien mit richtiger klinischer Diagnose vom klinischen und anatomopathologischen Standpunkte analysierten Fälle von Tumoren dieser Gegend stammen von Mingazzini. Später wurde das klinische und anatomopathologische Bild dieser Tumoren immer weiter ausgebaut und vervollkommnet. An der Hand von 7 genau beobachteten und ausführlich mitgeteilten, einschlägigen Fällen bespricht Verf. eingehend Ätiologie, Symptomatologie, Diagnose, pathologische Anatomie und Therapie dieser Krankheit. Dieselbe ist von dunkler Ätiologie, kommt am häufigsten im mittleren Alter (zwischen 30—40 J.) und öfter auf der linken Seite vor. Die Symptome sind 1. allgemeine, 2. lokale. Zu 1. gehören Kopfschmerzen (am konstantesten), zerebrales Erbrechen (oft), Schwindel (häufig), Stauungspapille (sehr oft), Pulsverlangsamung (nicht häufig), intellektueller Torpor (tritt spät und wenig markant auf), epileptiforme Anfälle (selten), Lumbalpunktat manchmal unter gesteigertem Druck, mitunter mit positiver Wassermann-Reaktion trotz Abwesenheit von Lues. Zu

den lokalen Symptomen gehören: Störungen im Gebiete des N. VIII (Parakusien und Hypakusien gehen fast immer den allgemeinen Symptomen voraus), des N. VII (häufig aber nicht konstant), des N. V (sehr häufig, besonders in Form von Hyporeflexia corneae, welche in Verbindung mit den Akustikusstörungen und Nystagmus die für Neoplasmen dieser Gegend charakteristische Symptomentrias konstituiert, ferner in Form von Hypaesthesien und Neuralgien), der motorischen Augennerven, bes. des VI in Form von Strabismus convergens und horizontalem Nystagmus (unabhängig von Labyrinthreizung) und im Gebiete anderer Hirnnerven (abhängig von der intrakraniellen Drucksteigerung). Zu den lokalen Symptomen gehören weiter: das zerebellare Syndrom, wie zerebellare Ataxie, Asynergie, Adiadochokinesis, die ein sehr variables Verhalten zeigen und auch ganz fehlen können, wenn bei langsamerer Entwickelung der Neubildung eine Adaptierung der nervösen Elemente und die vikariierende Funktion anderer Organe einsetzen kann, der Ausfall des Bárányschen Zeigeversuches, Störungen im Gebiete der motorischen und sensiblen Nerven der Gelenke beim Stehen, beim Gehen, manchmal auch Jacksonsche Epilepsie. Diese Erscheinungen sind schwer zu erklären, vielleicht auf zerebrale Hypertension zu beziehen. — Die Entwickelung der Symptome ist in vielen Fällen eine schematische; es erscheinen zuerst Störungen im Gebiete des Akustikus, dann folgen solche im Gebiete des V, VI und VII, die zerebellaren und paretischen Phänomene und schließlich Störungen in den Bereichen des IX, X, XI und XII Hirnnerven. Oft erscheinen die Symptome ganz regellos, transitorisch, intermittierend. Der Verlauf ist meist langsam progressiv oder unterbrochen, manchmal durch alternierende Besserungen und Verschlechterungen bisweilen sehr rapid. Der Exitus ist immer sehr fatal.

Die Diagnose basiert auf 1. dem Syndrom der zerebellaren Hypertension und 2. dem gleichzeitigen Bestand der einseitigen Lähmung der Hirnnerven, besonders des N. VIII, VII und V. Die Symptomentrias von Oppenheim, die zerebellaren und die sensiblen und motorischen Störungen in den Gelenken bestätigen immer mehr die Diagnose. Doch ist die Symptomatologie oft unvollständig und die Differentialdiagnose von Meningitis basilaris luetica, tuberculosa oder serosa oder von Tumoren anderer Gehirnteile oft sehr schwer, da kein einziges wirklich pathognomonisches Zeichen vorhanden ist zur Unterscheidung besonders im Beginne intrazerebellarer von extrazerebellaren Tumoren, wie des Nähern ausgeführt wird. Das wichtigste differenzialdiagnostische Kriterium liegt nicht in den Symptomen selbst, sondern in der Reihenfolge ihres Auftretens, in ihrer Gruppierung und in ihrer relativen Frequenz. In anatomischer Beziehung sind diese Tumoren von verschiedener Größe und Konsistenz und können verschiedene Typen der Struktur

von Neurofibromen, Fibrosarkomen, von Sarkomen oder von Gliomen darstellen, die durch Druck auf die Nachbarschaft wieder mannigfache makroskopische und histologische Veränderungen der angrenzenden Hirnnarbe bewirken. Am häufigsten von der Kompression betroffen sind die Nervenstämme des VIII, dann des VII, V und des VI, die schwersten mikroskopischen Läsionen finden sich in der Kleinhirnrinde, in den Kernen des Kleinhirns und des Akustikus. Ihren Ursprung nehmen die Winkeltumoren zumeist im inneren Gehörgang vom Bindegewebe des Oktavus (Akustikustumoren), aber auch von jenem des Fazialis und von den Wänden der verschiedenen diese Region begrenzenden Partien (Meningen, Gefäße, Knochen usw.). Die genauere akustisch-vestibulare Untersuchung, welche in vielen Fällen die frühzeitige Diagnose einer Akustikusläsion gestattet, zu einer Zeit, wenn noch gar keine subjektiven Beschwerden seitens des Patienten auf eine solche Krankheit hinweisen, wird ihrer Wichtigkeit entsprechend in einem besonderen Kapitel ausführlich erörtert. Die Therapie kann nur eine chirurgische sein. Da eine solche Intervention nur im Frühstadium einen Erfolg verspricht, darf man keine kostbare Zeit mit Jod- oder Merkurbehandlung oder mit Lumbalpunktion verlieren, sondern sofort nach gesicherter Diagnose soll man zur radikalen Exstirpation schreiten. Alle Statistiken zeigen Vorteile der zweizeitigen Operation auf. Im allgemeinen sind jedoch die Operationsresultate dieser Tumoren wenig tröstlich. In nichtoperabeln Fällen ist eine dekompressive Trepanation als Palliativum angezeigt. Spira.

5. Verletzungen und Fremdkörper.

18. *Stye, Dimitrias Dimitriadis Dr., Privatdoz. der Oto-Rhino-Laryngologie an der National-Universität Athen.* Über Verwundungen an den Ohren, der Nase und dem Kehlkopfe in den letzten beiden Kriegen Griechenlands 1912—1913. Monatschrift für Ohrenheilkunde 1915. H. 6.

Statistik der in den beiden Kriegen beobachteten Verwundungen an den Ohren, an der Nase und am Kehlkopf.

Unter 50634 Verwundeten wurden beobachtet:

Verletzungen	an den Ohren	188
„	der Nase mit der Stirnhöhle . .	54
„	des Kehlkopfes	8
	zusammen:	150 = 0,49%.

Brock.

6. Ohr- und Allgemeinleiden.

19. *Thomas, O. Edgar Dr.* (*Beloit, Wisconsin, U. St. A.*). Klinische Untersuchungen über die Erkrankungen des Gehörorgans bei Diabetes mellitus mit besonderer Berücksichtigung der Erkrankungen des inneren Ohres. Monatsschrift für Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinologie 1915. H. 4/5.

Im Vorwort gibt Verf. einen Überblick über die Ansicht verschiedener Autoren bezüglich des Zusammenhanges zwischen Diabetes und Erkrankungen, a) des äußeren, b) des Mittelohres, und berichtet ferner über die bei Diabetes häufiger vorkommenden Veränderungen am Nervensystem.

Verf. hat 52 Fälle von Diabetes (26 Männer und 26 Frauen) funktionell genau untersucht (Cochlearisprüfung) und in annähernd der Hälfte (25 = 45%) Symptome vonseiten des inneren Ohres gefunden.

Der Wunsch einer ätiologischen Anordnung dieser 25 Fälle führte zu folgender Tabelle:

1. Fälle von Innenohraffektion bei Diabetes mellitus, in welchen sich außer dem Diabetes keine anderen ätiologischen Momente auffinden lassen	11 = 44%[1])
2. Fälle von Innenohraffektion bei Diabetes mellitus und gleichzeitiger nachweisbarer Arteriosklerose, jedoch ohne andere ätiologische Momente	8 = 32%
3. Fälle von Innenohraffektion bei Diabetes mellitus mit Lungentuberkulose ohne andere auffindbare ätiologische Momente (P. starb im Coma diabet.) . .	1 = 4%
4. Fälle von Innenohraffektion bei Diabetes mellitus mit Lues und eventuell hierdurch verursachter Arteriosklerose	4 = 16%
5. Fälle von Innenohraffektion bei Diabetes mellitus mit Endokarditis infolge von Nikotinmißbrauch . .	— —

Das Ergebnis seiner Untersuchungen formuliert Verf. in folgenden Schlußsätzen:

1. Die Häufigkeit von Erkrankungen des inneren Ohres bei Diabetikern und die in mehreren Fällen festzustellende Tatsache einer Besserung der Hörstörung in der Zeit fehlender oder geringerer Zuckerausscheidung (und umgekehrt) gestatten uns, zweifellose ätiologische Beziehungen des Diabetes zu Erkrankungen des inneren Ohres anzunehmen.
2. Die Befunde sprechen dafür, daß in einem Teil der Fälle der Diabetes selbst eine Erkrankung des inneren Ohres, bezw. der

[1]) Im Original steht hier 14%, offenbar ein Druckfehler.

Hörnerven hervorruft. Das Zustandekommen dieser Erkrankung ist aus einer direkten Giftwirkung auf den Hörnerven und das Labyrinth (toxische Neurolabyrinthitis) zu erklären.

In andern Fällen ist anzunehmen, daß die pathologischen Veränderungen im Gehörorgane durch die arteriosklerotischen Veränderungen der Blutgefäße, die sich bei Diabetes so häufig finden, herbeigeführt werden.

Für eine Reihe von Fällen endlich kommt für die Entstehung von Innenohraffektionen die Summierung der genannten ätiologischen Momente in Betracht.

Zum Schluß Mitteilung der Krankengeschichten von denjenigen Fällen, deren Ohrbefund für das Thema in positiver Weise von Interesse ist.

Als Nachtrag bringt Verf. noch die Krankengeschichte einer Patientin mit diabetischer einseitiger Vestibularisaffektion. Brock.

II. Nase und Nasenrachenraum.

1. Entwicklungsgeschichte, Anatomie und Physiologie.

20. *Mink.* Über die Funktion der Nebenhöhlen der Nase. Archiv f. Lar. Bd. 29. H. 3. S. 453.

In den Nebenhöhlen kommt am Ende der Inspiration ein Ausgleich des negativen Druckes einigermaßen explosivartig zustande. Es kommt so zu Nebenströmen, die sich vom Hauptstrom abzweigen. Wenn die Öffnungen der Nebenhöhlen derart liegen, daß die von ihnen hervorgerufenen Nebenströme zusammenfallen, so kann man diese Räume in funktioneller Beziehung als eine Einheit betrachten. Man kann so unterscheiden die hinteren Nebenhöhlen (hinteres Siebbein, Keilbeinhöhle) und die vorderen (Stirn-Kieferhöhlen und vorderen Siebbeinzellen). Die hinteren Nebenhöhlen haben, da der von ihnen ausgehende Nebenstrom für gewöhnlich die Riechgegend trifft, eine spezielle Bedeutung für das Riechen. Die allgemeine physiologische Bedeutung der Nebenhöhlen der Nase besteht in der von ihnen erwirkten Ausbreitung des Reizungsgebietes für die inspirierte Luft. Dieser Ausbreitung ist eine Verstärkung des Reizes zuzusprechen, der der Hauptsache nach vom Hauptstrom der insp. Luft geliefert wird. Es wird dann besprochen, welchen Effekt dieser Reiz im allgemeinen hat: auf die Inspiration, auf die bleibende Füllung der Lungen, die Atembewegungen usw.

Weingärtner.

---

2. Untersuchungs- und Behandlungsmethoden. (Apparate und Instrumente.)

21. *Schuhmacher, Heinrich, weil. Dr.* Ein neues Instrument für die Punktion der Kieferhöhle vom unteren Nasengang aus. Monatsschrift für Ohrenheilkunde u. Laryngo-Rhinologie 1915. H. 1.

Das Instrument stellt eine Kombination des Hartmannschen Pfriemens mit einem gewöhnlichen Trokar dar.

Der Vorzug des Instrumentes soll darin bestehen, daß bei einiger Vorsicht Nebenverletzungen so gut wie ausgeschlossen sind, und daß bei der Notwendigkeit weiterer Kieferhöhlenspülungen die Kanüle meist durch die Punktionsöffnung eingeführt werden kann.

Die Firma H. Reiner in Wien hat die Herstellung und den Vertrieb des Instrumentes übernommen. Brock.

---

22. *Halle.* Die intranasalen Operationen bei eitrigen Erkrankungen der Nase. Archiv f. Lar. Bd. 29. H. 1. S. 73.

Auf 39 Seiten bespricht Halle an der Hand von 2 Tafeln und 42 Textfiguren seine bekannten intranasalen Methoden. Nach einem historischen Rückblick auf die Entwicklung, besonders der intranasalen Stirnhöhlenöffnung, gibt H. eine Beschreibung von Vorbereitung, Anästhesie und Technik seiner Siebbein- und Stirnhöhlenoperation. Einzelheiten müssen im Original nachgesehen werden. Hervorgehoben werden die Vorzüge der H.schen neueren Methode gegenüber der früher von ihm geübten und gegenüber allen später vorgeschlagenen Verfahren. Die Erfolge in 76 operierten Fällen waren durchweg gute bis auf einen Fall, der an einer eitrigen Meningitis zugrunde ging. Der feinere ursächliche Zusammenhang mit der Operation konnte durch den geringen autoptischen Befund nicht hinreichend klargestellt werden. H. empfiehlt seine Operation besonders dringend für die Patienten, die sich aus kosmetischen Gründen einer Operation von außen nicht unterziehen können. Zum Schluß bespricht H. noch seine Methode der Eröffnung der Keilbeinhöhle mit der Fraise. Weingärtner.

---

23. *Aurel Réthi.* Eine neue Methode der intranasalen Eröffnung der Stirnhöhle. Aurel Réthi in den Verhandlungen der Budapester kgl. Ärztegesellschaft vom 25. IV. 14. Pester med.-chirurg. Presse 1915. Nr. 43/44.

In Ausarbeitung seiner von ihm früher angegebenen Methode der endonasalen Stirnhöhleneröffnung bedient sich R. nicht mehr des Meißels und der Zange zur Durchmeißelung des Nasenbeines und Entfernung der Crista frontalis, sondern einer zylindrischen Fraise mit Schutz-

mantel und Führungsstift. Die Fraise kann nur in der Richtung des Führungsstiftes, also in dem Sinus frontalis fortschreitend arbeiten. In der nachfolgenden Diskussion wird die Berechtigung der endonasalen Operationen der Stirnhöhle überhaupt angezweifelt sowie die Verletzungsmöglichkeit des Gehirns durch die Fraise trotz des Schutzmantels erwähnt. Beide Einwände wies R. zurück. Ludwig Joseph.

---

24. *Schilling.* Nasenplastik mit Knochenimplantation. — Verh. d. chir. Vereins Kristiania 1915. S. 42.

S. hat in einem Fall von Sattelnase durch eine transversale Inzision an der Nasenwurzel einen Knochen-Periost-Splitter implantiert und dann noch zur Stütze desselben einen zweiten Splitter im unteren Rande des häutigen Septums, nach hinten auf der Spina nasalis stützend. Jörgen Möller.

---

25. *Ragnvald Ingebrigtsen.* Direkte Transfusion von Blut. — Norsk magasin for lägevidenskaben Nr. 5. 1915.

Bei einem 8jährigen Knaben mit starkem und anhaltenden Nasenbluten war eine erhebliche Anämie vorhanden, Hämoglobinmenge 30%. Es wurde direkte Transfusion von der A. radialis des Vaters in die V. saphena des Knaben vorgenommen. Nach der Transfusion erhebliche Besserung, Hämoglobinmenge 84%. Später einige Zeit Hämaturie und Bildung von Petechien; der spätere Verlauf befriedigend. J. Möller.

---

3. Spezielle Pathologie.

a) Neubildungen.

26. *Henschen (Zürich).* Demonstration zweier Fälle von primärem Alveolarsarkom des Epipharynx. Correspondenzblatt f. Schweizerärzte, Bd. 45. 1915. S. 857.

In beiden Fällen handelt es sich um 19 Jahre alte Mädchen. Entfernung des Tumors bei beiden Patienten von der Mundhöhle aus nach vorausgehender medianer Spaltung des weichen Gaumens. Zudem bei Fall 2 außer Spaltung des weichen Gaumens auch Teilresektion der hinteren Teile des knöchernen Gaumens mit Meißel und Luerscher Zange, wie dies zum Zweck der operativen Raumgewinnung Nélaton und Gussenbauer vorgeschlagen haben. Um die Gefahr der Pneumonie und der Blutung zu umgehen, ist es zweckmäßig die Operation in Lokalanästhesie vorzunehmen und einige Tage vor der Operation Gelatineinjektionen oder Calcium chloratum zu verordnen. Bei Fall 1 schon nach 2 Monaten wieder deutliches Rezidiv und bei Fall 2 glatte Heilung,

aber weiterer Verlauf unbekannt (wie aus späterer Mitteilung durch Nager, Corr.-Blatt für Schweizerärzte 1915, Bd. 45, S. 1340, hervorgeht, auch bei diesem zweiten Falle Rezidiv). Oppikofer.

27. *Ladislaus Onodi.* Kongenitale teratoide Geschwülste der Nasenscheidewand in einem Falle von Cheilognathopalatoschisis. Archiv. f. Lar. 1915. Bd. 29. H. 1. S. 30.

Mitteilung dieser äußerst seltenen Geschwulstbildung, beobachtet an einem 4 Tage alten männlichen Neugeborenen. Genaue Beschreibung und Abbildung der Präparate.

Makroskopisch: Links am unteren vorderen Teil des Septums zwei durch eine Furche geteilte rundliche Geschwülste, die vordere 6 mm lang und breit, die hintere 9 mm lang und 7 mm breit.

Mikroskop: Das vordere Teratoid der Nasenscheidewand bildet einen mit Haut bedeckten, mit Haarfollikeln, Schweiß- und Talgdrüsen versehenen Polyp, das hintere Teratoid bildet eine mit Plattenepithel bedeckte und einen Zahn enthaltende Geschwulst der Nasenscheidewand. Weingärtner.

28. *Leotta.* Il sarcoma primitivo dell'etmoide. Atti della clinica etc. 1914.

Im Anschluß an die Mitteilung und die Besprechung eines selbst beobachteten Falles von typischem Spindelzellensarkom, der klinisch genau beobachtet und anatomisch gründlich untersucht und dessen primärer Sitz im Siebbein zweifellos sichergestellt werden konnte, wird die anatomische Evolution, die Symptomatologie und die Therapie solcher Tumoren ausführlich auseinandergesetzt. Wenngleich die Möglichkeit der Provenienz von Sarkomen der Nasenhöhle von degenerierten Nasenpolypen aus im allgemeinen zugegeben werden muß, so ist doch diese Entstehungsart für primäre Ethmoidalsarkome auszuschließen. Da es sich in den meisten Fällen um die weniger bösartige Spindelzellenform handelt, so kann oft bei rechtzeitiger Diagnose und Behandlung eine radikale Heilung erreicht werden. Die Symptome sind mannigfach und von der Ausbreitung des Tumors in den benachbarten Höhlen — Nase, Orbita, Nebenhöhlen, Schädelhöhle — abhängig. Die Diagnose des Tumors ist meist erst in der Periode des Übergreifens auf die Nachbarschaft möglich. Die Anamnese und der Verlauf gestatten in vielen Fällen den primären Sitz im Siebbein zu erkennen. Die Prognose ist im allgemeinen im Einzelnen von der histologischen Struktur und dem Stadium der Krankheit abhängig. Die Behandlung erfordert eine möglichst frühzeitige und radikale chirurgische Intervention. Die nasalen, maxillaren und die infralabialen

Wege, die näher beschrieben werden, verschaffen nur ungenügenden Zutritt zum Operationsgebiet. Am besten findet Verf. die orbitale bezw. bei stärkerer Verbreitung des Tumors, die orbito-nasomaxillare Methode und betrachtet die letztere als die Methode der Wahl. Spira.

---

b) Ozäna.

29. *L. Hofer* und *Kofler*. Weitere Mitteilungen über die Ergebnisse der Vakzinationstherapie bei genuiner Ozäna mit einer aus dem Cocobacillus foetidus ozaenae Perez hergestellten Vakzine. Archiv für Laryngologie und Rhinologie. Bd. 29. Heft 1.

In dieser Arbeit wird die genaue Behandlungsweise sowie die Summe aller bisherigen Erfahrungen beschrieben.

Die benutzte Vakzine ist polyvalent und wird dadurch gewonnen, daß eine Anzahl von Stämmen des Perezschen Bazillus mit steriler physiologischer Kochsalzlösung emulgiert und vorsichtig in der Wärme (bei höchstens 68—70 Grad, event. fraktioniert) abgetötet wurde. Die Haltbarkeit dieser Vakzine ist eine beschränkte, sie muß in absolut dunklen und kalten Räumen aufbewahrt werden und soll mindestens alle 3 Monate durch frische Vakzine ersetzt werden. Injektionsort: Bauchhaut oder Haut des Oberarms. Regelmäßige Behandlung: eine Woche Zeitraum zwischen zwei aufeinanderfolgenden Injektionen. Die Verfasser haben sich einen Vakzinesatz mit je nach dem Keimgehalt pro ccm verschiedener Konzentration hergestellt. Die Wahl der Dosishöhe erfolgt nach früher beschriebenen Grundsätzen. Von den auftretenden Reaktionen, nämlich der Allgemeinreaktion, der lokalen Reaktion am Einstich und der Herdreaktion (am Orte der eigentlichen Erkrankung) verdient die letztere besondere Beachtung. Längere Behandlung ist meist nötig. Der therapeutische Effekt äußert sich in 1. starker Abnahme event. Aufhören der Krustenbildung in der Nase und Veränderung ihrer Qualität, 2. schnellem Nachlassen bezw. Verschwinden des Fötors, 3. meist sehr bald nachweisbarer Besserung (Sukkulenz) der mitbefallenen benachbarten Organe (Pharynx, Larynx, Trachea, Tuben), 4. erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens. Zu erwarten ist auch ein Stillstand des atrophischen Prozesses.

Mitteilung von 15 genauen Krankengeschichten, aus denen der therapeutische Wert der Vakzination erhellt. Bei jüngeren Individuen scheint diese Behandlung besonders gute Erfolge zu zeitigen.

Weingärtner.

---

c) Erkrankungen der Nebenhöhlen.

30. *Kosokabe.* Über die klinisch-anatomische Untersuchung des Ostium maxillare bei Sinuitis maxillaris chronica. Archiv f. Lar. 1915. Bd. 29. H. 1. S. 155.

K. hat bei 484 Japanern das Ostium maxillare mit einer skalierten Sonde nach Kubo sondiert und die durchschnittliche Entfernung der Ostien vom Naseneingang und ihren durchschnittlichen Durchmesser festgestellt. Die Entfernungszahlen betragen 3,7—4,6 cm je nachdem das Ostium in der vorderen oder hinteren Fontanelle lag. Die Durchmesserzahlen schwanken zwischen 0,3 und 0,5 cm.

---

31. *F. Diebold (Zürich).* Zur Diagnose und Behandlung der Nasenhöhlenentzündungen. Correspondenzblatt f. Schweizerärzte, Bd. 45. 1915. S. 1025.

Zur Diagnose der Nebenhöhleneiterung speziell bei spärlichem Sekret empfiehlt D. die 1894 von Bresgen empfohlene Methode, ein kleines Stück Hexaäthylviolett, das an einen Sondenknopf angeschmolzen wird, in die kranke oder zu untersuchende Nebenhöhle einzulegen. Das aus der Nebenhöhle ausfließende Sekret wird nun während Tagen oder Wochen blauviolett gefärbt sein. — Nach der Ansicht des Referenten wird diese Methode bei der heutigen Ausbildung unserer diagnostischen Hilfsmittel aus verschiedenen Gründen kaum Anhänger finden und wenn D., gerade gestützt auf diese Färbemethode, von neuem die alte irrige Anschauung vertritt, daß die gemeine Ozäna Folge einer verkannten Nebenhöhleneiterung ist, so muß heute gegen diese Auffassung energisch Stellung genommen werden, weil auf der Suche „nach dem eigentlichen Urherd" mancher Ozänapatient lange vergeblich gequält wird und die bei Ozäna fast ausnahmslos unnützen und schädlichen Nebenhöhlenoperationen nicht ungefährlich sind. Oppikofer.

---

32. *Winckler.* Über Therapie der Stirnhöhlenerkrankungen. Archiv f. Lar. 1915. Bd. 29. H. 1. S. 113.

W. betont den oft schwierigen Standpunkt des Praktikers bei seinen therapeutischen Entschlüssen und Eingriffen.

Bei den akuten Nebenhöhlenerkrankungen vorwiegend konservative Therapie; nur bei dringenden Indikationen gründliche Freilegung von außen.

Chronische Nebenhöhleneiterung ohne Polypenbildung sollte zunächst ausgiebigst endonasal in Angriff genommen werden und erst nach dem Versagen dieser Therapie von außen. Chronische Nebenhöhleneiterung mit Polypenbildung, besonders die ein- oder doppel-

seitige Pansinuitis heilt meist nur nach Operation von außen. Für die prognostische Beurteilung einer Nebenhöhlenaffektion ist die Beschaffenheit der Nasenschleimhaut wichtig. Atrophische Nasenschleimhaut gibt ungünstigere Chancen als eine sukkulente. Bei ersteren also mehr konservatives Verfahren, bei letzteren Radikaloperation empfehlenswert. Auch die Konfiguration der Nase ist bei therapeutischen Erwägungen zu beachten. Stets muß in akuten wie in chronischen Fällen besonders auf das Siebbein geachtet werden, über das uns am besten das Röntgenbild orientiert. Länger bestehende chronische Eiterungsprozesse, besonders solche, die zu Krusten- und Borkenbildung neigen, können auch ohne alle Eingriffe durch zweckmäßige Trink- und Inhalationskuren gebessert, ja geheilt werden. Nach Besprechung der bekannten äußeren Operationsmethoden der Stirnhöhlen (wobei die osteoplastische Operation besonders berücksichtigt wird) hinsichtlich der mehr oder weniger guten Aussichten auf Erfolg wendet sich Verfasser gegen die endonasalen Methoden der Stirnhöhlenoperation von Halle und Réthi. Diese Verfahren hält W. für unchirurgisch und für einen Rückschritt, weil sie auf einem unkontrollierbaren Wege und nicht zu übersehbaren Operationsterrain neue Infektionsstellen schaffen, welche in nächster Nähe des Sinus longitudinalis, der Crista galli und Lamina cribrosa liegen. W. spricht sich zum Schluß gegen jedes schablonenmäßige Operieren der Stirnhöhlen aus. Für jeden einzelnen Fall ist vielmehr nach den Krankheitserscheinungen, dem Röntgenbild, der Gestalt der Nase und des Stirnbeins ein passender Operationsplan zu entwerfen.

Weingärtner.

d) Nase und Auge inkl. abführende Tränenwege.

33. *A. Onodi.* Über die Lehre von den Augenleiden nasalen Ursprungs. Archiv f. Lar. Bd. 29. H. 3. S. 430.

Übersichtliche Darstellung unserer heutigen Kenntnisse über dieses Gebiet. Nach einer kurzen Zusammenstellung des seit 1897 veröffentlichten Materials wendet sich Verfasser der Ätiologie zu und betont dabei sehr das Fehlen der Kenntnis von den feineren pathohistologischen Veränderungen dieser Affektionen. Die rhinogenen oculo-orbitalen Krankheitsformen und Symptome werden aufgezählt und hinsichtlich ihrer Bedeutung und diagnostischen Verwertung eingehend gewürdigt. Näheres muß in dem Original selbst nachgelesen werden. Weingärtner.

e) Sonstige Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes.

34. *Menzel.* Berufliche Erkrankungen an der Schleimhaut der oberen Luftwege der Bäcker. Archiv f. Lar. Bd. 29. H. 3. S. 394.

Die bei 76 Bäckern vorgefundenen Nasenveränderungen haben Ähnlichkeit mit denen, die Menzel als den Stockdrechslern eigentümlich beschrieben hat. Und zwar ist das schädliche Agens hier wie dort der bei der Berufsarbeit eingeatmete Staub. Der chemisch indifferente Mehlstaub hat nur eine rein mechanische Wirkung. Die Veränderungen bestanden in zirkumskripter Verdünnung und Perforation des Septums an einer oberhalb und hinter dem Locus Kießelbachii gelegenen Stelle, Metaplasie des Epithels, Muschelatrophie und Pharynxveränderungen. Auffallend ist im Gegensatz zu den Stockdrechslern das relativ seltene Vorkommen der Septumperforation. Weingärtner.

---

35. *Menzel.* Über die beruflichen Erkrankungen in den oberen Luftwegen der Stockdrechsler. Archiv f. Lar. 1915. Bd. 29. H. 1. S. 129.

Verfasser hat in Nase und Rachen von Stockdrechslern häufig folgende, mit der Berufstätigkeit verbundene, krankhafte Erscheinungen beobachtet:

1. am Septum: a) zirkumskripte Verdünnung mit Schwund des Knorpels, b) Perforation, c) Deviation — hinter u. oberhalb des Locus Kießelbachii.
2. Deformierung der äußeren Nase infolge der in manchen Fällen sehr weitgehenden Zerstörung der knorpeligen Septumpartien.
3. Veränderungen der Nasenmuscheln, besonders Atrophie.
4. Metaplasie des Epithels der Nasenschleimhaut.
5. Entzündungen an der Schleimhaut des Nasenrachenraumes und der hinteren Wand des oralen Pharynxteiles.

Die Septumperforation beginnt in diesen Fällen nicht als primäres Geschwür der Septumschleimhaut, sondern als zirkumskripte Atrophie des Knorpels an der Stelle, wo sich später die Perforation findet. Durch fortschreitende rarefizierende Entzündung stellt sich schließlich die Septumperforation ein, die unter Andauer der gleichen Schädlichkeiten sich vergrößert, bis sie an den Knochen grenzt, ja in denselben hineinreicht. Die Untersuchung von Holzstaubproben aus derartigen Betrieben ergab chemisch differente Stoffe (z. B. chromsaures Kali) und relativ reichliche Mengen von Quarzsand. Die besprochenen Schädigungen sind als die Folgen von chemischer und mechanischer Wirkung des eingeatmeten Staubes anzusehen. Weingärtner.

---

36. *V. Montesano.* Rinite da cemento consecutiva pollicolite sicolita del labbro superiore. Atti della clinica etc.

Die Irritation, welche durch die hygroskopische und kaustische Wirkung der Zementpartikelchen während der Beschäftigung der Zementarbeiter auf der Nasenschleimhaut ausgeübt wird, in Verbindung mit der Reizung durch die Finger der Patienten, welche bestrebt sind, diese Fremdkörper aus der Nase zu entfernen, ist oft die Ursache von Alterationen in der Nase, die verschiedene Grade bis zur Ulzeration des Septum erreichen können. Das aus der Nasenhöhle fortwährend auf die Oberlippe herabfließende Exsudat ruft hier eine septische Folliculitis hervor, welche in Verbindung mit den komplizierenden Erscheinungen einer ekzematösen Reaktion auf der Oberfläche der angrenzenden Haut das klassische Bild einer Sycosis vulgaris konstituieren. Eine Heilung dieser mit der Profession zusammenhängenden Krankheit kann nur durch Aufgabe des Berufes erreicht werden. Oft werden auch die Ohrmuscheln, die Lider und die Gesichtshaut ergriffen, wodurch das Gesicht eine eigentümliche rigide Gestalt bekommt und als Endstadium eine chronische elephantiastische Verdickung der Haut resultiert. An der Hand eines mitgeteilten einschlägigen Falles wird das Krankheitsbild und der Verlauf eingehender beschrieben. Spira.

---

37. *Diebold (Zürich).* Nasenscheidewandperforationen. Correspondenzblatt für Schweizerärzte. Bd. 45. 1915. S. 111.

D. hat in einem Falle von Septumperforation nach submuköser Resektion durch Einlegen eines soeben resezierten Knorpelstückes die Perforation zum Verschlusse gebracht, ein Verfahren, das auch schon von anderer Seite empfohlen worden ist. D. hält die Gefahr einer Nekrose des Knorpelstückes für gering. Dieser Anschauung möchte Referent beistimmen; er hat nicht nur bei durch Operation geschaffener Perforation, sondern bei ausgedehnter Resektion auch zur Stütze der beiden intakten Schleimhautblätter bis heute in 28 Fällen eine kleine zugeschnittene Knorpelplatte wieder eingesetzt, und durchwegs ist der Knorpel anstandslos eingeheilt. D. empfiehlt auch bei alten Septumperforationen zu versuchen, den Perforationsrand anzufrischen und nun ein von einem anderen Patienten mit Septumresektion gewonnenes Knorpelstück, oder eine Platte von Hartparaffin einzulegen. Oppikofer.

---

38. *Mink.* Zur Pathologie und Therapie des Recessus sphenoethmoidalis. Archiv f. Lar. 1915. Bd. 29. H. 2. S. 165.

M. lenkt unsere Aufmerksamkeit auf die Erkrankungen der Recessusschleimhaut (Oberflächenerkrankungen). Der Recessus sphenoethmoidalis spielt bei den hinteren Nebenhöhlen etwa die gleiche Rolle wie der Hiatus semilunaris bei den vorderen. Die Erkrankungen der Recessusschleimhaut sind meist die primären, das schädliche Agens

kommt mit dem Luftstrom in den Recessus. Von dieser Oberflächenerkrankung aus kann es dann sekundär zu einer Infektion der in den Recessus mündenden Nebenhöhlen kommen, dadurch, daß nach dem Aufhören der inspiratorischen Luftansaugung die Luft und damit auch die in dem Recessus vorhandenen Sekrete in die Nebenhöhlen mit einer gewissen Kraft hineinstürzen. Akute Katarrhe der Nasenschleimhaut können abheilen bis auf die Gegend des Recessus spheno-ethm. Eine geschwollene Rima olfactoria und ein Schleimpfropf am Hinterende der mittleren Muschel sind pathognostisch für diesen partiellen Nasenkatarrh. Werden diese Katarrhe chronisch, so gehen sie einher mit einer gewissen Atrophie nicht nur der mittleren Muschel, an deren Hinterende häufig eine charakteristische Borke sitzt, sondern auch der ganzen befallenen Nasenhälfte. Rein physiologische Erwägungen führen den Verfasser zu der Annahme, daß derartig trophische und sekretorische Störungen von dem Ganglion spheno-palat. ausgehen. Da dieses sehr nahe am Recessus spheno-ethmoid. liegt, ist ein Übergreifen von Erkrankungen des letzteren auf das erstere denkbar. „Auf diese Weise werden Zirkulationsstörungen, trophische Schädigungen und Sekretionsanomalien in der Nasenschleimhaut als Folgezustände eines Katarrhes des Recessus spheno-ethmoid. begreiflich sein.“ Wenn bei einer Erkältung der Verlust des Geruchs gewöhnlich länger anhält, als die Nasenverstopfung, so ist nach M. ein subakuter Katarrh des hinteren oberen Abschnittes der Nasenhöhle, der sich hinter der verschwollenen Rima olfactoria versteckt, anzunehmen. Hier kommt Lokalbehandlung in Betracht in Gestalt von Mentholdampfapplikationen, ferner Adrenalisierung mit einem von M. angegebenen Sprayapparat, und besonders in älteren Fällen Applikation von Adstringentien, Causticis und evt. reiner Jodtinktur mit einem eigens dazu angegebenen und leicht herstellbaren Watteträger. Die hierzu nötige Technik wird genau angegeben. Vielleicht könnten auch die Alkoholinjektionen in das Ganglion sphenopalat. in ähnlicher Weise von der Nase ausgeführt werden. Weingärtner.

---

39. *H. Burckhardt.* Über die Mitbeteiligung des Gesichtsschädels bei Lues hereditaria tarda mit besonderer Berücksichtigung der Kiefer. Archiv f. Lar. 1915. Bd. 29. H. 2. S. 205.

Durch Photographien und Röntgenbilder belegte Mitteilung folgenden Falles. Bei einem 15jährigen Knaben, einzigem Kind luetischer Eltern, der bald nach der Geburt an hartnäckigem Schnupfen und Exanthem erkrankt war, hatte sich vom 8. Jahre an eine langsam zunehmende schmerzlose Auftreibung einzelner Knochen, der Tibiae und besonders des Gesichtsschädels eingestellt. Stark behinderte Nasenatmung infolge konzentrischer Verengerung der Nase. Zeichen für hereditäre Lues sind vorhanden. Wassermann +. Im Röntgenbild starke

Verdickung der Arcus superciliares und der Nasenwurzel. Oberkiefer halbkugelig aufgetrieben, besteht aus einer strukturlosen soliden Knochenmasse mit einzelnen Zahnkeimen der Molaren. Sehr starke gleichmäßig diffuse knochige Verdickung des Unterkiefers, auch seiner Gelenkfortsätze. Unter antiluetischer Behandlung bildete sich ein Teil der Veränderungen zurück, kam aber an anderen Stellen, allerdings abgeschwächt, wieder zum Vorschein. Zusammenstellung der schon veröffentlichten diesbezüglichen Fälle und differentialdiagnostische Bemerkungen. Weingärtner.

---

40. *Gerber.* Zur Histologie des Schleimhautlupus. Archiv f. Lar. 1915. Bd. 29. H. 1. S. 49.

Ein Beitrag zur frühzeitigen und besonders histologischen Diagnose des Lupus.

G. weist besonders hin auf das primäre und subepitheliale Lupusknötchen der Schleimhaut und seine Histologie. Er kommt nach einigen Bemerkungen über die Fortpflanzung des Lupus vom Naseninnern auf dem Lymphwege und über einige histologische Charakteristika des Lupus auf den Lupus in Tumorform zu sprechen. G. prägt hier zum Unterschied von den Tuberkulomen das Wort Lupome. Er unterscheidet da histologisch zwei verschiedene Arten: „Erstens solche, die größtenteils aus echt tuberkulösem Granulationsgewebe bestehen und zweitens solche, die Fibrome oder Fibroepitheliome-Pappillome sind und auf lupösem Grunde entstanden, und einige oder fast gar keine lupösen Bestandteile aufweisen.“ Für jede der beiden Kategorien bringt Verfasser ein Beispiel mit histologischem Bild. Zum Schluß gibt G. den Rat zu häufiger Untersuchung von Teilen des zytogenen Nasenrachenringes, die bei makrosk. normalem Aussehen mikrosk. deutliche lupöse Veränderungen aufweisen können. Zur leichteren Auffindung von Tuberkelbazillen in lupösem Gewebe empfiehlt G. die Antiformierung der Gewebsstücke und nachfolgende Färbung nach Much oder auch mit Karbolfuchsin. Weingärtner.

III. Mundhöhle und Rachen.

41. *Amersbach.* Zur Frage der physiologischen Bedeutung der Tonsillen. Archiv f. Lar. 1915. Bd. 29. H. 1. S. 59.

Durch 13 Versuche am Menschen und 14 Experimente am Hunde kommt A. im Gegensatz zu anderen Autoren, besonders zu Henke, zu der Überzeugung, daß in die Nasenschleimhaut eingebrachte korpuskuläre Elemente nicht nach der Tonsille transportiert werden, sowie daß ein von der Nase nach den Tonsillen gerichteter Lymphstrom bis heute

nicht bewiesen ist. Auf Grund eigener durch Abbildungen belegter Erfahrungen glaubt A., daß bei den Henkeschen Präparaten kleinste Wasser- bezw. Wasserdampftröpfchen zu der irrtümlichen Deutung von Rußkörnchen geführt haben könnten. Weingärtner.

---

42. *Bulatnikow.* Regio latero-pharyngea. Topographie ihrer Arterien im Zusammenhang mit der Frage über gefährliche Blutungen bei operativen Eingriffen in der Regio tonsillaris. Archiv f. Lar. 1915. Bd. 29. H. 2. S. 225.

Dieses Thema wird auf 57 Seiten und 4 Tafeln sehr eingehend behandelt. Und zwar wird gesprochen von der 1. Blutversorgung der Tonsillen und der lateralen Pharynxwand; 2. Beziehung der Art. carotis und ihrer Zweige zur Tonsille bei normaler Kopflage (bei Erwachsenen und bei Kindern); 3. Beeinflussung der Topographie der Regio tonsillaris durch Hervorziehen der Zunge und Tonsille, Niederdrücken der Zunge, Kopfwenden, Kopfbeugen, Zurückwerfen des Kopfes nach hinten; 4. Existenz und Bedeutung des Stylodiaphragmas.

Die Untersuchungen wurden an 35 Leichen gemacht. Aus der Reihe dieser Resultate seien folgende hervorgehoben. Die Gefäße liegen bei Erwachsenen gewöhnlich näher an den Tonsillen als bei Kindern. Die Entfernung zwischen Gefäßen und lateraler Schlundwand ist eine veränderliche und besonders von der Kopfhaltung abhängig. Das Maximum der Veränderung in der Lage der Gefäße wird bei dem Kopfwenden beobachtet. Auf der Seite, von welcher der Kopf abgewandt ist, nähern sich die Gefäße der lateralen Schlundwand. Auf der Gegenseite aber entfernen sich die Gefäße von ihr. Die Entfernung zwischen der Mandel und der Carotis int. beträgt 1,5 cm und zwischen ihr und der Carotis externa 2 cm; sie ist eine veränderliche Größe, es kommen oft größere, besonders aber geringere Abstände zur Beobachtung. In anbetracht der Möglichkeit von Gefäßanomalien ist es notwendig, vor jedem operativen Eingriff am Schlunde und den Mandeln sich frühzeitig durch Palpieren von der Abwesenheit einer Pulsation zu überzeugen. Bei der Tonsillektomie soll weder die Mandel aus ihrer Nische herausgezogen, noch das Instrument in die laterale Schlundwand eingedrückt werden. Für die Eröffnung der peritonsillären Abszesse stellt Bulatnikow genaue Regeln auf, wie: Die Inzision soll nur dann, wenn die Anwendung aller Methoden der Hämostase (Mikuliczsche Zange, Gaumenbogennaht, Ligatur der Carotis communis) möglich ist, vorgenommen werden bei in der mittleren Lage fest fixiertem Kopf und nicht weit geöffnetem Munde. Die Schleimhaut mit dem Messer durchschneiden, die folgende Vertiefung der Wunde muß stumpf ausgeführt werden. Weingärtner.

---

43. *A. Réthi.* Über Hypopharyngoskopie. Archiv f. Lar. Bd. 29. H. 3. S. 437.

Empfehlung und Beschreibung seines Distraktors, eines mit einer vorderen und einer rückwärtigen Branche versehenen Instrumentes, das, in den Hypopharynx eingeführt, in gespreiztem Zustand den Larynx von dem Pharynx abhebt. Weingärtner.

---

44. *Levinstein.* Pathologie und Therapie der Pharyngitis lateralis. Archiv f. Lar. Bd. 29. H. 3. S. 403.

Auf 26 Seiten gibt L. eine umfassende Darstellung unserer jetzigen Kenntnisse über die Pharyngitis lateralis. Der geschwollene Seitenstrang bietet nach den Untersuchungen von Cordes und L. histologisch das Bild einer Tonsille dar. Und zwar kann es das Bild einer normalen oder einer akut oder chronisch erkrankten Mandel sein. Demgemäß wird die Pharyngitis lateralis eingeteilt in:

1. Pharyngitis lateralis acuta = Angina der Seitenstränge (L.).
   a) simplex,
   b) fossularis.
2. Pharyngitis lateralis chronica,
   a) simplex,
   b) fossularis (L.).

Es wird genau eingegangen auf Ätiologie, Pathogenese, pathologische Anatomie und Symptomatologie dieser verschiedenen Formen der Pharyngitis lateralis. Auch die Diagnose und besonders die Therapie werden eingehend besprochen. Besonders empfohlen wird neben den bekannten Methoden die Galvanokaustik, sowohl der Seitenstrangoberfläche wie der einzelnen Fossulae. Bleibt bei der üblichen konservativen Behandlung (Pinselungen, Gurgeln, Behandlung der Nase usw.) der Pharyngitis lateralis chronica der Erfolg aus, so ist nach L. a) in denjenigen Fällen, in denen weder eine erhebliche Schwellung des Seitenstranges noch eine fossuläre Erkrankung derselben vorhanden ist, die chemische Ätzung der Seitenstrangoberfläche, bei auch hierdurch nicht erreichtem Resultat, die Galvanokaustik der letzteren vorzunehmen.

b) in den Fällen, in denen eine chronisch fossuläre Erkrankung des Seitenstranges vorliegt, die Galvanokaustik der Fossulae mittels des rotglühenden Spitzbrenners vorzunehmen, und zwar ohne Rücksicht darauf, ob es sich hierbei um eine erhebliche oder eine nur geringfügige Schwellung des Seitenstranges handelt;

c) in denjenigen Fällen, in denen eine starke Schwellung des Seitenstranges, nicht aber eine chronische Erkrankung der Fossulae vorliegt — Beschwerden, die in diesem Falle auf die Schwellung an sich zu be-

ziehen sind, vorausgesetzt — die Exstirpation des Seitenstranges auf blutigem Wege auszuführen. Weingärtner.

45. *Th. Ansteensen.* Über das Auftreten der Diphtherieim Nordre Odalen 1913—1914 und die Unnützlichkeit der präventiven Seruminjektionen. — Tidsskr. f. d. norske lägeforening Nr. 4, 1915.

Nachdem in dem betreffenden Bezirke viele Jahre hindurch nur vereinzelte Fälle von Diphtherie vorgekommen waren, traten Ende 1912 als Vorläufer einer größeren Epidemie 32 Fälle auf. 1913 kamen 106 Fälle vor, unter denen jedoch etwa 10 das klinische Bild einer Diphtherie nicht darboten, sondern nur als Bazillenträger auftraten. Die Epidemie trat vorwiegend nur in einem Schulkreise auf, sowie in den benachbarten Teilen anderer Schulkreise. Es wurden nur die Schulkinder systematisch untersucht. Verf., der früher ein Anhänger der präventiven Seruminjektionen gewesen, meint in dieser Epidemie keinen Nutzen davon gesehen zu haben; die Seruminjektionen wirken nur antitoxisch, nicht bakterizid, so daß man die Gefahr läuft, geradezu eine Zahl von Bazillenträgern zu produzieren, die schon infiziert werden, niemals aber klinische Symptome darbieten; die Seruminjektionen wirken demnach eher schädlich. Auch muß man darauf Rücksicht nehmen, daß man bei einem Kinde, das schon einmal der prophylaktischen Seruminjektion unterzogen worden ist, bei einer erneuten Injektion eine höchst unerwünschte anaphylaktische Wirkung hervorrufen könne. Zur Kontrollierung der Bazillenträger ist es notwendig, wenn erst ein negativer Befund vorliegt, gleichzeitig drei Impfungen vorzunehmen, die dann nach wenigstens 4 Tagen wiederholt werden; erst wenn alle sechs Impfungen negativ sind, darf man sich darauf verlassen. Jörgen Möller.

46. *Feer.* Fortschritte der Diphtheriebehandlung. Correspondenzblatt f. Schweizerärzte. Bd. 45. 1915. S. 599.

Sobald das Krankheitsbild für Diphtherie spricht und nicht ganz leicht erscheint, so soll sofort die Seruminjektion vorgenommen und nicht das Resultat der bakteriologischen Untersuchung abgewartet werden; bis zum Erscheinen des bakteriologischen Berichtes 1—2 Tage abzuwarten, kann den Tod verschulden. Zudem ist es nicht selten, daß auch bei schwerer und sogar tötlich verlaufender Diphtherie die Diphtheriebazillen erst nach mehrfacher Untersuchung gefunden werden. Daß wirklich das Serum heilend wirkt, ist außer Zweifel. Dafür sprechen vor allem die folgenden Momente: 1. Die Abnahme der Mortalität sofort nach Einführung des Serums; 2. die Zunahme der Mortalität, je später die Seruminjektion vorgenommen wird; 3. der Verlauf der Spitalinfek-

tionen: während in der Vorserumzeit die Mortalität der Kinder infolge Hausinfektion mit Diphtherie fast so groß war wie die Mortalität der mit Diphtherie eingelieferten, sterben jetzt die Kinder, welche im Spital erkranken und sofort gespritzt werden, nicht mehr; 4. das seltenere Übergreifen der Rachendiphtherie auf den Kehlkopf: während in der Vorserumzeit im Laufe der Behandlung die Diphtherie oft auf den Kehlkopf und die Bronchien überging, sieht dies F. seit der Serumbehandlung nicht mehr; 5. das Seltenerwerden der Tracheotomie: wenn eine Kehlkopfstenose 24 Stunden nach der Injektion die Tracheotomie noch nicht erfordert, so ist dieselbe fast immer entbehrlich; 6. das frühere Abstoßen der Membranen, 3—4 Tage früher als vor der Vorserumzeit; Canüle und Tube lassen sich infolgedessen früher entfernen; unter der Serumbehandlung zieht F. die Intubation der Tracheotomie vor, ein Standpunkt, dem Referent aus verschiedenen Gründen nicht zustimmen möchte; 7. die Serumbehandlung, ausgiebig und frühzeitig angewendet, verhütet meist Herzinsuffizienz, Cachexie und septische Erscheinungen, Nephritis und schwere Lähmungen.

Bei schweren Fällen wurden früher zu kleine Dosen Serum angewendet. Auch wissen wir heute, daß das Serum bei intravenöser Injektion wirksamer ist als bei subkutaner Einverleibung. Auch die intramuskuläre Injektion ist nach Morgenroth noch 5—7mal wirksamer als die subkutane. F. verwirft deshalb die subkutane Injektion und braucht für gewöhnlich die intramuskuläre, die am Vastus externus schmerzlos ist; für schwerere Fälle bedient er sich der intravenösen Injektion, wenn sich in der Ellbeuge eine genügend große Vene finden läßt.

F. gibt in leichten Fällen von Rachendiphtherie (ausschließliche Beteiligung der Mandeln) 1000—2000 J.-E. intramuskulär, bei schweren Fällen von Rachendiphtherie und solchen, die schon einige Tage alt sind, 5000—6000 J.-E., womöglich intravenös, ebenso bei Beteiligung des Kehlkopfes. Bei leichter isolierter Nasendiphtherie werden 2000 J.-E. und bei schwerer 5000 J.-E. gegeben. In verzweifelten Fällen sind hohe Dosen notwendig; so gibt F. die Krankengeschichte eines schweren Falles, bei dem in 5 Tagen 27000 J.-E. verabreicht wurden.

Oppikofer.

---

47. *Pässler.* Die chronischen Infektionen im Bereiche der Mundhöhle und der Krieg, insbesondere ihre Bedeutung für die Wehrfähigkeit und für die Beurteilung von Rentenansprüchen. Therapie der Gegenwart. 1915. H. 10/11.

P. tritt wiederum energisch für radikale Tonsillektomie bei chron. Entzündungsprozessen in den Tonsillen ein. Von diesem an sich oft unbemerkten Leiden werden besonders Rheumatismen, Herzmuskel-

und Klappenerkrankungen, Nephritiden, sowie funktionelle Herzstörungen und besonders Blasenstörungen (Dysurien) unterhalten. Verf. führt 12 Fälle von Kriegsteilnehmern an, bei denen nach langer erfolgloser konservativer Behandlung durch Ausschälung beider Tonsillen mit einem Schlage Heilung aller noch heilbarer Schäden bewirkt wurde. Besonders tritt er für energische Behandlung Wehrpflichtiger ein.

Die Tonsillenausschälung ist bei genügender Technik als ein unerheblicher Eingriff im Sinne des Reichs-Militär-Gesetzes zu betrachten und muß von jedem Soldaten auf Anordnung des Arztes erduldet werden.

R. Kauffmann.

---

48. *Ernst Urbantschitsch.* Über Hyperkeratosis lacunaris. Med. Klinik 1915, Nr. 45.

U. macht von neuem aufmerksam auf die nicht geringe Häufigkeit und praktische Bedeutung der epithelialen Verhornungsprozesse im Bereiche der Mund- und Rachenschleimhaut. Als solche kommen vor:

1. die einem follikulär-anginösen Belag ähnliche Hyperkeratosis lacunaris der Tonsillen (Pharyngitis keratosa punktata Fränkel), zu erkennen an dem Fehlen von Entzündungserscheinungen;

2. in Form der Hyperkeratosis linguae (schwarze Haarzunge), bei der die filiformen Zungenpapillen meist direkt vor den Papp. circumvallatae eine monströse Hypertrophie mit Verhornung erfahren, so daß die Zunge behaart erscheint. Ätiologie unbekannt. Zuverlässige Behandlungsmethoden fehlen. Bewährt hat sich dem Verf. mechanische Entfernung der Papillen und Ätzung des Papillengrundes mit 2% Methylenblausilberlösung.

Kauffmann.

---

49. *Dr. Fahm (Basel).* Über einige Fälle von schwerer Sepsis im Gefolge von Halsentzündungen. Correspondenzblatt f. Schweizerärzte Bd. 45. 1915. S. 1146.

Mitteilung von 5 Fällen des klindlichen Lebensalters, 3 mit Exitus. Scharlachangina war auszuschließen. Die Sepsis äußerte sich in den zwei ersten Fällen in einem vorwiegenden Befallensein der Gelenke, zudem auch Pleuritis und Hautblutungen. Im dritten und vierten Falle standen die Pleuritis und Peritonitis im Vordergrund und im fünften Falle die multiplen Abszesse in Gelenken und Haut. Oppikofer.

---

50. *Sticker.* 15 Fälle von Mundhöhlenkrebs mit Radium günstig behandelt. Berl. Klin. Wochenschr. 1915. Nr. 40.

Günstige Erfolge durch nächtliche Dauerbestrahlungen. Grund.

IV. Kehlkopf.

1. Allgemeines.

a) Berichte usw.

51. *Diebold (Zürich).* Über die Stimme und Stimmbildung. Correspondenzblatt f. Schweizerärzte Bd. 45. 1915. S. 310.

Vortrag, gehalten in der Ärztegesellschaft Zürich, bestimmt eine Übersicht über den gegenwärtigen Stand der Gesangsphysiologie zu geben. Oppikofer.

---

52. *Karl Weinberg.* Studien über das Stimmorgan bei Volksschulkindern. — Hygiea 1915. S. 225.

W. hat 800 Kinder im Alter von 7—14 Jahren untersucht, von jeder Altersstufe 100, Knaben und Mädchen zu gleicher Zahl. Der Stimmumfang war sehr beschränkt, reichte bei den Mädchen gewöhnlich von etwa b bis es^2—f^2, bei den Knaben von b bis d^2—es^2. Die höchsten beobachteten Töne waren h^2 und a^2 in zwei bzw. einem Fall. Die Stimme war in dem 10. Jahre gewöhnlich am besten entwickelt; mit dem 12. Jahre verlor die Knabenstimme ihre Höhe; mit dem 14. Jahre war vielfach eine zweite Entwicklung der Mädchenstimme zu verzeichnen. Die Mutation zeigte sich schon bei den 12jährigen Kindern. Die Mutation zeigte zwei Haupttypen, einen stürmischen, mehr sukkulenten und einen langsamen, mehr trockenen. Ein diesem letzten Typus entsprechendes Bild fand man bei den Mädchen der höchsten Altersstufen. — Von den untersuchten Kindern besaßen nur 34,7 % eine klare Sprechstimme, dagegen 40,3 % eine klare Singstimme; die Heiserkeit war besonders in den älteren Klassen und bei den Knaben hervortretend. Die Heiserkeit beruhte in 65 % der Fälle auf laryngoskopisch sichtbaren Veränderungen, welche in 37 % akuter, in 27 % chronischer Natur waren.

Jörgen Möller.

---

b) Untersuchungs- und Behandlungsmethoden (Apparate und Instrumente).

53. *Réthi.* Untersuchungsmethode bei den indirekten Kehlkopfoperationen. Aurel Réthi in den Verhandlungen der Budapester kgl. Ärztegesellschaft v. 2. V. 14. Pester med. Presse 1915. Nr. 45/46.

R. stellt ein Instrument, genannt Distractor, vor, welches durch Druck auf die Basis der Epiglottis und die beiden Arygegenden die Glottis öffnet und die Stimmbänder fixiert, sowie gleichzeitig die Zunge herunterdrückt, so daß dem Operateur die Möglichkeit gegeben ist, trotz der indirekten Methode frei mit beiden Händen zu arbeiten.

Ludwig Joseph.

---

54. *G. Killian.* Zur Geschichte der Endoskopie von den ältesten Zeiten bis Bozzini. Archiv f. Lar. Bd. 29. H. 3. S. 347.

Mit zahlreichen Abbildungen versehene Studie, die die Zeit vom Papyros Ebers bis ins Ende des 18. Jahrhunderts umfaßt. „Blicken wir bis zu Hippokrates Zeiten zurück, so müssen wir gestehen, daß man vor Bozzini (1805) in der ärztlichen Welt auf endoskopischem Gebiet eine lebhafte Tätigkeit entfaltet hat. Das Bestreben, in das Innere des Körpers einzudringen und dem Auge den Weg dahin freizumachen, zieht sich durch alle Jahrhunderte. Man verstand, von außen mit natürlichem und künstlichem Licht direkt und durch Reflexion mit dem Plan- oder Konkavspiegel zu beleuchten. Man verstand, das natürliche und künstliche Licht mit Hohlspiegeln oder Linsen zu sammeln. Ja man hat sogar das Spiegelprinzip im Innern des Körpers zu Beleuchtungszwecken zur Geltung gebracht. Die Frage der passenden Umformung des Eingangs der Körperhöhlen und der Höhlen selber zum Zwecke besseren Sehens war durch die Specula bei Mund, Rachen, Nase, Ohr, Mastdarm, Scheide und weiblicher Harnröhre in befriedigender Weise gelöst. Der diagnostische und therapeutische Wert der endoskopischen Prozeduren wurde hinreichend gewürdigt." Weingärtner.

---

55. *Weingärtner.* Die Röntgenstereoskopie und ihre Anwendung in der Rhino-Laryngologie. Archiv. f. Lar. Bd. 29. H. 3. S. 297.

Nach einem kurzen Überblick über die Entwicklung der Röntgenstereoskopie bespricht Verf. die Prinzipien dieses Verfahrens und gibt eine Beschreibung der von ihm angewandten Technik und Apparatur. Besonders eingehend wird auf die Betrachtung der stereoskopischen Röntgenbilder mit dem Spiegelstereoskop und nach dem Eijkmann-Hegenerschen Verfahren eingegangen. Die an über 300 Bildpaaren gesammelten Erfahrungen lauten dahin, daß für die übliche Bestätigung der Diagnose einer Kiefer- oder Stirnhöhlenaffektion im Sinne einer Verdunkelung das einfache Röntgenbild vollkommen genügt. Das Stereobild kommt in Betracht zur Aufklärung über Form, Tiefe und Lagebeziehungen einer Höhle, über schwierige Siebbein- und Keilbeinhöhlenaffektionen, über Formveränderungen im Gebiete der Sella turcica, über pathologische Prozesse des Schädeldaches, Schädelfissuren und -frakturen und nicht zuletzt über Sitz und Lage von Fremdkörpern. Auf 12 Tafeln werden 12 typische Stereoröntgenogramme beigefügt.
Weingärtner.

---

56. *Röhr.* Ein universeller Apparat zur Kompressionsbehandlung bei Störungen im Larynx. Archiv f. Lar. Bd. 29. H. 2. S. 179.

Beschreibung eines im Prinzip dem Katzensteinschen ähnlichen Apparates. Die Vorzüge sind nach R. folgende: Vermeidung eines Druckes auf die Jugulares und dadurch Fortfall der bei dem Katzensteinschen Apparat oft auftretenden venösen Stauungen an Hals und Kopf; Ausübung eines stärkeren fein zu regulierenden Druckes und die Möglichkeit, diesen Druck auch einseitig und in jeder gewünschten Richtung auf den Larynx einwirken zu lassen. Wegen der einfachen Handhabung auch für den Selbstgebrauch der Patienten geeignet. Weingärtner.

---

57. *Brunner* u. *Jakubowski.* Über die Behandlung des Skleroms der oberen Luftwege mittels der Autovakzine. Arch. f. Lar. Bd. 29. H. 2. S. 282.

Auf Grund ihrer Erfahrungen mit dieser Therapie empfehlen die Verfasser, daß man so bald als möglich die spezifische Behandlung der früh erkannten Fälle von Sklerom vornehmen soll und daß man die immunisierenden Impfungen der noch gesunden Personen, welche an Infektionsherden wohnen, einführen muß.

Die Vakzine wurde folgendermaßen hergestellt: Von einer 24 Stunden alten reinen Agarkultur des Keimes des gegeben Falles wurde eine bestimmte Zahl von Platinösen in 10 ccm einer sterilisierten physiol. Kochsalzlösung hergestellt; Erwärmung dieser Mischung im Wasserbade bei 60° C eine Stunde lang. Subkutane Injektion alle Tage oder alle 2 bis 3 Tage je nach dem Grad der Reaktion. „In den meisten Fällen trat verhältnismäßig rasch eine Besserung des Allgemeinbefindens ein, eine Verringerung oder gar ein Verschwinden der Atemnot, der Heiserkeit usw.“ Die Behandlung muß lange Zeit hindurch fortgesetzt werden. Alte narbige Veränderungen werden nicht beeinflußt. Weingärtner.

---

58. *E. Lautenschläger* u. *S. Adler.* Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung ultravioletter Lichtstrahlen und ihre therapeutische Verwendung in der Laryngologie. Archiv f. Lar. Bd. 29. H. 1. S. 36.

Das Resultat dieser Arbeit ist für die Praxis beachtenswert. Es ist den Verfassern, ebenso wie schon früheren Autoren, zwar geglückt, bei hinreichend langer Bestrahlungszeit mit ultraviolettem Licht oberflächlich liegende Bakterienkulturen abzutöten; aber hinsichtlich des der Arbeit zugrundeliegenden Gedankens einer praktischen Verwertung dieser Methode gegen die Bakterien der Mundhöhle kommen die Verfasser zu einem negativen Ergebnis. Die Versuche wurden mit verschiedenem, an ultravioletten Strahlen besonders reichem Lichte angestellt und haben als Hauptgrund für diese geringe Desinfektionsmöglichkeit der Mundhöhle die mangelnde Tiefenwirkung der in Frage

kommenden Lichtquellen ergeben. Besonders halten die Verfasser aus diesem Grunde eine Sterilisation sowie Beseitigung von Keimen, welche in den Mandellakunen sitzen, für ausgeschlossen. Es ist also in entsprechenden Fällen die Tonsillektomie durch Bestrahlung nicht zu ersetzen.

Den ultravioletten Strahlen scheint eine anästhesierende Wirkung zuzukommen; jedenfalls sind sie imstande, Areflexie im Sinne der Spießschen Entzündungstheorie herbeizuführen. Weingärtner.

2. Spezielle Pathologie.

a) Verletzungen, Fremdkörper und Stenosen.

59. *Gerber.* Über Schußverletzungen der oberen Luftwege und benachbarter Teile. Archiv f. Lar. Bd. 29. H. 3. S. 331.

G. teilt aus einem großen Material heraus an Hand von 37 Röntgenbildern eine Anzahl einschlägiger Fälle mit. Für Nase und Larynx unterscheidet G. 1. tangierende Schüsse, Streif- und Konturschüsse, 2. perforierende Schüsse, 3. destruierende Schüsse. Die Komplikationen am Larynx, soweit sie von ihm selbst herrühren, sind akute (Ödem) und chronische (Stenosen). Unter den Verletzungen der Nase und Nebenhöhlen verdient besondere Erwähnung ein Fall von Stirnhöhlenschuß mit totaler Zertrümmerung der Hinterwand, Heilung durch Operation.

Nach Konturschüssen des Larynx tritt bisweilen funktionelle Aphonie ein, die vielfach als Schockwirkung aufgefaßt werden muß. Erwähnt sei ferner ein Kehlkopfschuß mit entzündlicher Ankylose des Cricoarytaenoidgelenkes und eine Schußverletzung mit Lähmung der N. VII, IX/X u. XII. Weingärtner.

60. *Emil Glas.* Laryngologisches vom Verbandplatz. Von Oberarzt Dozent Dr. Emil Glas. Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie 1915. Heft 2 u. 3.

Bericht über fünf bemerkenswerte Beobachtungen.

1. Fall: Vorübergehende rechtsseitige Rekurrenslähmung nach Granatexplosion, wobei der betr. Pat., abgesehen von leichten Hautblutungen im Gebiete des r. Trigonum caroticum, keine äußere Verletzungen erlitt. Als Ursache der Rekurrenslähmung nimmt Verf. kleine, durch den erhöhten Luftdruck zustande gekommene Blutextravasate im Verlaufe des N. laryng. inferior an.
2. Fall; Rekurrenslähmung durch ein im Gebiet des Trig. carot. eingedrungenes Mantelgeschoß. Bestätigung des Semon-Rosenbachschen Gesetzes.
3. Fall: Hysterische Aphonie nach Granatexplosion.

Im Anschluß an diese drei Fälle berichtet Verf. noch kurz über zwei Soldaten mit schweren Formen von Rhino- bzw. Laryngosklerom, die beide trotzdem wacker für ihr Vaterland gestritten haben.

Bei dem einen fand sich eine völlige Obturierung der l. Nasenöffnung und konzentrische Einengung der Choane, bei dem andern eine Verengerung des Kehlkopflumens auf ein 3 mm messendes Loch. Brock.

---

61. *Seifert.* Großes Knochenstück im Kehlkopf. Archiv f. Lar. Bd. 29. H. 3. S. 321,

13jähriger Knabe mit einem viereckigen (18:13:12:10 mm) und bis zu 8 mm dicken Knochenstück im Larynx. Starke Atemnot. Extraktion auf indirektem Wege ein Tag nach dem Verschlucken. Besprechung von ähnlichen in der Literatur niedergelegten Fällen und der dabei angewandten Therapie unter genauer Quellenangabe.

Weingärtner.

---

b) Tuberkulose.

62. *Th. Begtrup-Hansen.* Über die Behandlung der Kehlkopftuberkulose in den Sanatorien. — Ugeskrift for Läger Nr. 28. 1915.

Unter 63 Fällen von Kehlkopftuberkulose betrafen 21 Patienten, die so schwer krank waren, daß eine eingreifende Lokalbehandlung unmöglich war; in 29 Fällen von leichteren Kehlkopfleiden besserte sich dieses gleichzeitig mit dem Allgemeinzustande nur bei Hinzuziehen von Milchsäure oder Menthol. In 9 Fällen, wo das Kehlkopfleiden bei der Allgemeinbehandlung nicht gebessert wurde, erzielte man durch Küretage, Galvanokaustik usw. gute Erfolge. Die Pfannenstiel-Behandlung veranlaßt oftmals unangenehme Komplikationen, Pleuritis, Hämoptyse usw. Das Einblasen von Ulsanin scheint dagegen bei Geschwüren ausgezeichnete Wirkung zu haben. — Bei der Indikationsstellung muß man immer auf den Allgemeinzustand genügend Rücksicht nehmen. Diejenigen Sanatorienpatienten, die einer aktiven, chirurgischen Behandlung ihres Kehlkopfleidens bedürftig sind, ließen sich vielleicht zeitweise in eine laryngologische Klinik überführen; ein besonderes Sanatorium für Kehlkopftuberkulose sei nicht so dringend notwendig; die Nachbehandlung wird ohne Schwierigkeit in den gewöhnlichen Sanatorien durchgeführt werden können. Jörgen Möller.

---

c) Sonstige Erkrankungen des Kehlkopfes.

63. *Carl Peschardt.* Ein seltener Polyp in der Regio glosso-epiglottica. Ugeskrift for Läger Nr. 29. 1915.

Ein 29jähriger Mann hatte 5—6 Tage lang das Gefühl eines Fremdkörpers in der Kehle gehabt; in der linken Vallecula eine bohnengroße,

gelbliche, gestielte Geschwulst, die entfernt wurde. Die Geschwulst bestand hauptsächlich aus nekrotischem, strukturlosem, teilweise verkalktem Gewebe. Wahrscheinlich hat es sich um eine schon längst nekrotisierte Lymphdrüse gehandelt, die erst später gestielt worden ist.

Jörgen Möller.

64. *Carl Peschardt.* „Inkarzeration" der Epiglottis. — Ugeskrift for Läger Nr. 9. 1915.

Eine 38jährige Frau hatte seit Jahren ein sehr störendes Fehlschlucken, so daß sie nur bei einer gewissen Kopfstellung und mit großer Vorsicht zu essen vermochte; häufig auch Schmerzen und Erstickungsanfälle. Die Zungentonsille stark hypertrophisch und der Epiglottisrand liegt hinter demselben eingeklemmt. Die Tonsille wurde durch Galvanokaustik teilweise entfernt, wonach die Symptome aufhörten.

Jörgen Möller.

V. Untere Luft- und Speisewege.

(Tracheo-Bronchoskopie und Oesophagoskopie.)

65. *Henschen.* Operative Erweiterung der narbig stenosierten Trachea durch Osteoplastik. Correspondenzblatt für Schweizerärzte Bd. 45. 1915. S. 244.

25 Jahre alter Zeichner, im Alter von 4 Jahren wegen Diphtherie tracheotomiert. Im 16. Lebensjahre wegen Atemnot das zweite Mal Tracheotomie, nach 3 Wochen Dekanulement. In den folgenden 9 Jahren beständig Atembeschwerden wechselnden Grades, bis November 1913 der Luftröhrenschnitt das dritte Mal notwendig wurde. Operation: submuköse (?) Abtragung der 4—5 cm langen bis zum Cricoid reichenden Narbenwälle und Osteoplastik aus dem Schlüsselbein. Besserung, aber nicht Heilung, zudem Endausgang noch nicht bekannt. — Auffallend ist, daß bei einem so schweren Falle von Trachealstenose zum wenigsten zur Diagnosenstellung und genaueren Orientierung die Tracheoskopie nicht erwähnt wird.

Oppikofer.

66. *Chiari.* Über die zirkuläre Resektion und Naht der Trachea und die plastische Rekurrensresektion größerer Defekte der Trachea. Von Hofrat Prof. Dr. O. Chiari in Wien. Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie 1915. H. 6.

Zusammenstellung der wichtigsten auf das Thema sich beziehenden Krankengeschichten aus der Literatur und Mitteilung derselben im Auszug. Weiter Bericht über eigene Erfahrung und Mitteilung eines einschlägigen Falles.

Bei einer 36jährigen Frau, bei der die direkte und indirekte tracheoskopische Untersuchung einen die Trachea fast ganz ausfüllenden rötlichen, runden, höckerigen, teilweise beweglichen, von der Höhe des achten Trachealringes ausgehenden Tumor ergeben hatte, entschloß sich Verf. wegen der Unzulänglichkeit der wiederholt vorgenommenen bronchoskopischen Operationen und wegen der schnellen Rezidivierung des Tumors (Sarkom) zur Trachealresektion. Dieselbe wurde nach Morphium-Scopolamininjektionen in Lokalanästhesie ausgeführt. Hautschnitt von Schildknorpel bis zum Iugulum; Bildung eines größeren linken und kleineren rechten türflügelförmigen Hautlappens.

Nach Freilegung der Trachea und Spaltung derselben vom 2. bis 10. Trachealring und Abpräparierung der vom Tumor durchwachsenen linken und hinteren Trachealwand Exzision der linken Halbröhre der Trachea vom 5.—9. Trachealring.

Annäherung des linken Hautlappens an den hinteren, des rechten an den vorderen Schnittrand der Trachea. Glatter Heilungsverlauf mit Persistenz eines Tracheostoma, welche Patientin durch Aktion der Musc. sternothyreoidei und sternohyoidei oder auch der Sternalpartien des Kopfnickers willkürlich schließen lernte.

Stimme trotz Lähmung der linken Stimmlippe sehr laut und klar.

Zum Schluß weist Verf. auf eine Gefahr der zirkulären Resektion von großen Stücken der Trachea mit nachfolgender zirkulärer Naht hin.

Die Verwachsung der beiden Tracheallumina erfolgt nämlich durch eine Narbe oder einen niederen fibrösen Schlauch; dieser Schlauch kann durch den fortwährenden Zug der Lunge sich dehnen; dadurch kommt es zur Einsenkung der beiden Seiten des Schlauches und zur Bildung einer schmalen sagittalen Stelle. Wegen dieser Beobachtung empfiehlt Verf. bei großen Trachealdefekten die Glucksche plastische Operation. Brock.

67. *Soerensen.* Zwei Fälle von Totalexstirpation der Trachea wegen Carcinom. Archiv f. Lar. Bd. 29. H. 2. S. 188.

Die Totalexstirpation der Trachea ist bisher noch nie angewandt worden. Die Frage der Operabilität solcher Tumoren kann durch die modernen Untersuchungsmethoden hinreichend entschieden werden.

Kurze Besprechung der bis jetzt in Angriff genommenen Trachealgeschwülste und der dabei angewandten Technik. Topographisch-anatomische Bemerkungen über die in Betracht kommenden Partien.

Der Totalexstirpation der Trachea ging eine Voroperation voraus: Anlegen eines Tracheostoma, durch das während der Hauptoperation eine lange Kanüle bis über die Stenose hinaus vorgeschoben wurde. Die völlige Isolierung der Trachea bis über die untere Geschwulstgrenze weg, ist technisch nicht allzu schwer und der zum Herausziehen der

Trachea notwendige Zug machte keinerlei Beschwerden hinsichtlich der Atmung und der Herztätigkeit. Die Trachea wird nur schrittweise abgetrennt und durch sofortige Vereinigung des Bifurkationsstumpfes mit einem aus der Haut des Sternums und mit zwei rechts und links oberhalb des Schlüsselbeins entnommenen Hautlappen ein neues häutiges Trachealrohr geschaffen. Einlegen einer langen Trachealkanüle. Nach abgeschlossener Heilung Einlegen eines Gummirohres, das von der Bifurkation bis in den Larynx unterhalb der Stimmbänder reicht, wodurch dem Pat. normale Atmung und Sprache ermöglicht ist.

Mitteilung der beiden Krankengeschichten. In dem einen Falle handelte es sich um eine etwa gänseeigroße retrotracheale Struma aberrans, die karzinomatös entartet und von hinten her in die Luftröhre hineingewuchert war, in dem anderen Falle um ein typisches primäres Carcinom der Trachealschleimhaut. Weingärtner.

---

68. *A. Thornval.* Über Fremdkörper in den tieferen Luftwegen. — Ugeskrift for Läger Nr. 51, 1915.

In der oto-laryngologischen Abteilung des Reichshospitals wurden seit ihrer Eröffnung im Jahre 1910 19 Fälle von Fremdkörpern in der Luftröhre und den Bronchien behandelt. Die Fremdkörper waren folgende: 1 Gräte, 1 Knochensplitter, 1 Porzellanstück von einer Puppe, 4 Nadeln, 2 Nägel, 1 Stück Eierschale, 1 Maiskern, 1 Kürbiskern, 1 Kerngehäuse aus einem Apfel, 1 Bleistiftdüse, 2 Teile von Musikinstrumenten. 5mal saß der Fremdkörper in der Trachea, 5mal im rechten und 6mal im linken Bronchus. Die Extraktion gelang vollständig in 12 Fällen, teilweise in 2, in 2 gar nicht. Exitus trat in 2 Fällen ein wegen Bronchopneumonie bzw. Pneumonie mit Gangrän. Tracheotomie wurde 5mal gemacht, in dem einen Falle jedoch erst nach der Extraktion, wegen Larynxstenose. In 2 Fällen geschah es, daß der Fremdkörper bei der Passage durch den Kehlkopf abgestreift und in die gesunde Lunge aspiriert wurde, was besonders dann von sehr ernster Bedeutung sein kann, wenn der Fremdkörper eine so erhebliche Entzündung hervorgerufen hat, daß die betreffende Lunge mehr oder weniger funktionsunfähig ist. Man muß deshalb in Fällen, wo die Art des Fremdkörpers eine solche ist, daß bei der Extraktion Widerstand erwartet werden kann, am liebsten gleich Tracheotomie machen und besonders dann, wenn der Fremdkörper schon längere Zeit in der Lunge lag. In einem Falle, bei einem 4jährigen Kinde, veranlaßte ein Fremdkörper, der nicht diagnostiziert wurde, mehrere Monate lang periodische Lungenentzündungen, bis endlich nach der Aufnahme im Reichshospital die Röntgenaufnahme das Vorhandensein des Fremdkörpers nachwies. Man muß deshalb auch bei dem leisesten Verdacht eines Fremdkörpers diesen

Verdacht immer festhalten, bis der Fall endgültig aufgeklärt ist, und z. B. auch erinnern, daß die durch einen Fremdkörper hervorgerufene Atelektase sehr leicht eine Pleuritis vortäuschen kann. — Die Arbeit enthält einen kurzen Bericht über sämtliche Fälle. Jörgen Möller.

69. *Kay Schäffer.* Ein Fall von Fremdkörper in der Lunge mit Mediastinalabszeß. — Ugeskrift for Läger Nr. 16, 1915.

Ein 10jähriger Knabe fing vor 2 Jahren zu husten an, wurde später plötzlich krank mit Fieber und Frösteln und es wurde eine rechtsseitige Pleuritis gefunden. Nachher fortdauerndes intermittierendes Husten mit grüngelbem, eitrigem, übelriechendem Auswurf. Später zweimal hohes Fieber und Zeichen einer Lungenentzündung. Er gibt selber an, einen Nagel „verschluckt" zu haben, trotz dieser anamnestischen Angabe wurde aber eine Tuberkulose vermutet und er wurde in das Vejlefjord-Sanatorium aufgenommen. Man fand hier Dämpfung und abgeschwächte Respiration über der rechten Lungenbasis, ferner bei der Röntgenuntersuchung einen kräftigen breiten Schatten nach unten, außerdem hinter der C. III. direkt bei dem Sternum einen nagelförmigen Schatten. Er wurde jetzt endlich in das Reichhospital aufgenommen, wo Bronchoskopie gemacht wurde; bei dieser sieht man aus dem rechten Bronchus Eiter fortwährend hervorquellen, so daß selbst bei energischem Aussaugen weitere Untersuchung unmöglich ist. Bei einer späteren Untersuchung findet man in einem der unteren Äste eine Granulationsmasse, die entfernt wurde, wonach die Spitze des Nagels 30 cm von der Zahnreihe entfernt gefunden wurde; Extraktion mißlingt jedoch. Eine spätere Röntgenuntersuchung zeigt jetzt den Nagel in dem linken Bronchus, bei der Bronchoskopie aber war er weder rechts noch links zu finden und zwar, wie eine dritte Röntgenaufnahme ergab, weil er an einer ganz außergewöhnlichen Stelle eingekeilt war, nämlich im linken Oberlappenbronchus; wiederholte Extraktionsversuche mißlangen fortwährend. Das Befinden war jetzt besser und er wurde auf Wunsch entlassen. 5 Monate später wurde der Nagel ausgehustet, nachher viel Eiter ausgeworfen, wonach Heilung eintrat. Jörgen Möller.

70. *E. Toft.* Ein Fall von Fremdkörper in der Lunge. — Ugeskrift for Läger Nr. 17, 1915.

Ein 22jähriges Mädchen hatte eine Stecknadel „verschluckt". Es wurde eine Röntgenuntersuchung vorgenommen, als aber während dieser die Stelle der Nadel mit einem Farbstifte markiert werden sollte, bekam die Patientin den Gedanken, man sei daran, gleich eine Operation vorzunehmen, erschrak heftig, machte eine gewaltsame Inspirationsbewegung und bei dem darauffolgenden Hustenstoß wurde die Nadel hinausgeschleudert. Jörgen Möller.

71. *Freudenthal.* Über die direkte Applikation des elektrischen Stromes sowie medikamentöser Mittel bei der Behandlung des Bronchialasthmas. Archiv f. Lar. Bd. 29. H. 3. S. 443.

Die beim Asthma zu beobachtenden spastischen Kontraktionen der Bronchialmuskeln werden z. T. ähnlich wie beim Laryngismus stridulus der Kinder, verursacht durch ein Hineinfließen von Sekreten aus der Nase in die Trachea und in die Bronchien. Im übrigen wird auch das nasale und das dyspeptische Asthma erwähnt. Die Behandlung muß z. T. gegen das Grundübel gerichtet, z. T. auch eine lokale sein. Um die zum Spasmus führende ursprüngliche Hypersensibilität wie die sekundäre Atonie aufzuheben, hat F. die direkte Galvanisation und Faradisation der Bronchien angewandt. Er bediente sich dazu einer Kombination von Bronchialspray und Bronchialelektrode und fand, daß der galvanische Strom eine verminderte Sekretion, der faradische eine Vermehrung aber auch Verflüssigung der Sekrete zur Folge hat. Beide erhöhen die Absorptionsfähigkeit der Mucosa derart, daß man schon dadurch die Atonie in gewissen Fällen verhüten kann. Zum Schluß bringt F. einige Beispiele für seine Behandlungsmethode.

Weingärtner.

---

72. *Monnier.* Demonstration. Ärztegesellschaft Zürich. Correspondenzblatt für Schweizerärzte Bd. 45. 1915. S. 596.

1. Fall von kongenitalem Verschluß des Ösophagus mit tracheoösophagealer Fistel. Gleichzeitig auch Atresia ani. Am zweiten Tage nach der Nahrungsaufnahme wird Erstickungsanfall und Erbrechen bemerkt. Sondierung ergibt Verschluß der Speiseröhre auf Höhe der Bifurkation. Bei der Oesophagotomia externa gelingt es nicht, das zentrale Stück der Speiseröhre zu finden. Sektion: der obere Teil des Ösophagus endigt als Blindsack mit dicker Wand, und das untere Stück der Speiseröhre mündet mit schlitzförmiger Öffnung 3 cm unterhalb des Blindsackes in die hintere Trachealwand, also der gewöhnliche typische Befund.

2. Fall angeborener Pylorusstenose. 3 Wochen altes Kind. Ramdstedt'sche Operation, Heilung.

Oppikofer.

---

73. *Girard (Genf).* Demonstration. Correspondenzblatt f. Schweizerärzte Bd. 45. 1915. S. 1042.

Idiopathische Speiseröhrenerweiterung bei 20 Jahre altem Mann. Freilegen der Cardia und Längsschnitt in Ösophaguswand bis auf die Mukosa und, um die nachträgliche Wiedervereinigung der zirkulären Muskelfasern und dadurch die Stenose zu verhindern, Einsetzen eines Netzstückes in den Längsschnitt. Schluckakt jetzt fast normal.

Oppikofer.

---

74. *Dr. Streit (Bern).* Über einen Fall von Oesophagitis exfoliativa. Correspondenzblatt f. Schweizerärzte Bd. 45. 1915. S. 115.

Bei 40 Jahre alter gesunder Frau stellte sich ohne bekannte Ursache plötzlich Dysphagie, Brechreiz, Blutbrechen und Auswürgen von weißen Membranen ein. Die Membranen bestanden ausschließlich aus nicht verhorntem mehrschichtigem Plattenepithel; Bindegewebe und Knorpelelemente fehlten. Ein Monat nach Beginn der akuten Erkrankung bestanden keine Beschwerden mehr. Oppikofer.

VI. Allgemeinleiden, Schilddrüse, Hypophyse, Thymus, Hals.

75. *Ove Gjellerup.* Ein Fall von Fistula colli congenita completa. — Hospitalstidende Nr. 35, 1915.

Ein 11jähriges Mädchen hatte eine Fistelmündung am vorderen Rande des Sternocleido, 4 cm oberhalb der Clavicula; bisweilen bildete sich am Halse eine Schwellung, die nach Entleerung von seropurulenter Flüssigkeit durch die Fistelöffnung wieder schwand; übrigens keine Beschwerden. Nach Wismuth-Injektion kann der ganze Verlauf der Fistel nachgespürt werden; sie öffnet sich nach innen gleich unter der rechten Tonsille. Es wird die Fistel bloßgelegt, was bis zum M. digastricus ganz leicht gelingt; von da aus geht sie in die Tiefe zwischen der Carotis externa und interna. Eine Sonde wird jetzt von außen durchgeführt, das äußere Ende der Fistel an dieselbe festgebunden und indem die Sonde durch den Mund hinausgezogen wird, stülpt man den ganzen Fistelgang in den Schlund hinein, wo er abgebunden und abgeschnitten wird. Patientin nach 10 Tagen geheilt entlassen. Jörgen Möller.

VII. Sprachkrankheiten.

76. *Emil Frösche s.* Stottern und Nystagmus. Von Privatdozent Dr. Emil Fröschels. Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie 1915. H. 2/3.

Aus der Beobachtung, daß beim Stottern in allen am Stottern beteiligten Muskelgruppen sowohl tonische als auch klonische Bewegungsstörungen auftreten können, während sich in den äußeren Augenmuskeln nur die tonische Form findet, und aus der Tatsache, daß ein richtiger Nystagmus nicht gemacht werden kann, schließt Verf., daß es sich beim Stottern nicht um einen Krampf, wie der Lehre Kußmauls folgend Großmann und seine Schule annimmt, sondern um abnorme Bewegungen handelt, welche aus willkürlichen Bewegungen hervorgegangen sind und auch immer in einem gewissen Zusammenhang mit dem Willen stehen. Brock.

77. *Karl Weinberg.* Bericht über Untersuchungen bezüglich der stotternden Kinder in den Volksschulen Stockholms, sowie deren Behandlung. 1909—1912. — Skolhygieniske undersökningar II, 1915.

Unter 25513 Kindern befanden sich 1909 256 Stotterer, 1911 unter 25404 Kindern 181 Stotterer; Verf. meint jedoch, daß der Unterschied auf verschiedenen zufälligen Umständen beruht. Unter den Stotterern befanden sich doppelt so viele Knaben als Mädchen. Jörgen Möller.

---

78. *Rothe.* Das erste Jahr in der Sonder-Elementarklasse für sprachkranke Kinder. Von Carl Cornelius Rothe, Volksschullehrer. Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie 1915. H. 2/3.

Verf. berichtet über seine Erfahrungen, die er als Leiter einer versuchsweise eröffneten Sonder-Elementarklasse für sprachkranke Kinder in Wien während des Schuljahres 1913/14 gemacht hat. Als Ergebnisse seiner Erfahrung teilt er zum Schluß seiner interessanten Arbeit folgende Thesen mit:

1. Sprachkranke und in der Entwicklung der Sprache zurückgebliebene Elementarschüler sind in relativ hohem Prozentsatz vorhanden. Dieselben bedürfen einer besonderen Behandlung, einer speziell angepaßten Erziehung, eines speziell angepaßten Unterrichts. Dies kann ihnen am besten und billigsten in den Sonder-Elementarklassen geboten werden.
2. Arzt und Lehrer (und zwar Spracharzt und speziell ausgebildeter Lehrer) können und müssen in diesen Sonder-Elementarklassen gemeinsam wirken.
3. Die Sonder-Elementarklasse bietet dem Lehrer und dem Arzt ganz besonders günstige Gelegenheiten zu Forschungen, die für Erziehung und Unterricht, ebenso wie für Sprachheilkunde und Kinderheilkunde (im weitesten Sinne) von hoher Bedeutung sind.
4. Eine Weiterführung der Sonderklassen in spätere Schuljahre, also der Ausbau nach oben, ist mindestens für ein, wenn möglich, für weitere Schuljahre notwendig und anzustreben.
5. Da die Sprache Trägerin der ganzen Bildung ist, da ferner und daher Sprachgebrechen eine bedeutungsvolle Entwertung des Individuums bedeuten oder zur Folge haben, so beginnt mit der speziellen therapeutischen und prophylaktischen Behandlung sprachkranker Schulkinder zugleich auch eine besondere kulturelle Förderung des Individuums bzw. des Volkes, deren Folgen sich gar nicht absehen lassen. Es ist eine durch die Alltagserfahrung sich fortwährend bestätigende Tatsache, daß die Pflege der Sprache nicht in einem unserer ganzen Kulturhöhe

entsprechenden Maße geübt wird. Und doch bedeutet die Sprache so endlos viel. Eine Regeneration auf diesem Gebiet hat ab ovo zu beginnen, also mit der Pflege der Sprache im Elementarunterricht. Broch.

VIII. Varia.

79. *E. Müller.* Die Therapie der angeborenen Syphilis nebst einigen klinischen Bemerkungen. Berl. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 40.

Empfehlung intensiver wiederholter kombinierter Kuren von Neosalvarsan- und Kalomelinjektionen (0,001 Kalomel und 0,015 Neosalvarsan pro Kilogramm Körpergewicht). Grund.

80. *Strauss.* Zur Lecutylbehandlung der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 41.

Interne Darreichung von Lecutyl (Lecithinkupfer) verbunden mit Einreibungen und intravenösen Injektionen brachte Heilung in einer Anzahl von Lupusfällen bzw. auch des Gesichts und der Nase. Grund.

81. *Brösamles* u. *Zeeb.* Über den Wert von Blutuntersuchungen bei der Durchführung einer Tuberkulinkur. Arch. f. klin. Med. 118. B. S. 163.

Kranke, welche eine Tuberkulinkur gut vertragen, reagieren auf jede Injektion mit einer Vermehrung der Eosinophilen. Dauerndes Ausbleiben der Vermehrung läßt darauf schließen, daß der betreffende Kranke für die spezifische Therapie ungeeignet ist. Grund.

82. *Gh. Ferreri* (*Rom*). Commemorazione del prof. Emilio De Rossi. Atti della clinica etc. 1914.

In der Gedenkrede, welche am 11. November 1913 bei der Eröffnung der 16. Versammlung der italienischen oto-rhino-laryngologischen Gesellschaft gehalten wurde, preist F. die reichhaltige und fruchtbare Tätigkeit seines Vorgängers an der Universität in Rom, des De Rossi, welche eine Fortsetzung der Tradition berühmter italienischer Gelehrter, wie des Fallopia, Valsalva, Scarpa u. a. in der medizinischen Wissenschaft bildet. De Rossi glänzte durch von ihm angebahnte Fortschritte und durch seine Genialität nicht nur auf dem Gebiete der Otiatrie, sondern auch auf jenem der Rhinolaryngologie, und seit seinen Jugendjahren schöpfte er aus allen Zweigen der physikalischen und biologischen Wissenschaften, um sich eine tiefe intellektuelle Erziehung anzueignen. Er liebte die Künste und die Literatur wie wenige andere Männer der

Wissenschaft, und als Lehrer hatte er wie kein anderer die Fähigkeit, bei seinen Jüngern die Begeisterung für die Wissenschaft und das Vertrauen in ihre Zukunft einzuflösen, und er pflegte die jungen Studenten aufzufordern, den Traditionen der Renaissance folgend, den größten Wert auf das Individuelle und auf die Unabhängigkeit des eigenen Urteils zu legen. Er gehörte zu jenen erleuchteten Geistern, welche ohne in die Grenzen des Unbekannten einzudringen und, ohne Mystiker zu sein, gestützt auf die Leistungsfähigkeit der Wissenschaft und des menschlichen Geistes, von dem Glauben an die Unsterblichkeit durchdrungen waren.

Zum Schlusse folgt ein ausführliches Verzeichnis der zahlreichen Arbeiten des De Rossi, unter welchen außer der italienischen viele in der deutschen, zwei in der französischen und eine in der englischen Sprache abgefaßt sind. Spira.

---

83. *Gh. Ferreri* (*Rom*). La informa universitaria e l'inseguamento della oto-rino-laringoiatria in Italia. Atti della clinica 1914.

Die wichtigsten Vorschläge der „Königlichen Kommission" bezüglich der Reform der medizinischen Studien betreffen 1. die Trennung des Doktorats von dem Diplom zur Befähigung zur praktischen Ausübung der Medizin; 2. die obligatorischen Lehrgänge für die eine und die andere Laufbahn und 3. die Einrichtung der wissenschaftlichen Institute. Diese Unterscheidung in gelehrte und in professionelle medizinische Studien, gleichsam als ob es eine metaphysische und eine praktische Medizin gäbe. Diese Beschränkung und Bevormundung der wissenschaftlichen Ausbildung muß als ein Rückschritt und als eine Drosselung der Wissenschaft angesehen werden und hat die einmütigen Proteste sämtlicher akademischen Korporationen hervorgerufen, während keine einzige billigende Stimme sich zu ihren Gunsten erhoben hat. Auch die Vorschläge betreffend die Studienordnung, den Unterrichtsstoff und die Vereinigung verschiedener Schulen in einige prinzipielle Institute, denen die anderen untergeordnet sein sollen, bedeuten einen Rückschritt und können der Wissenschaft und dem Unterricht nur zum Schaden gereichen, wie ausführlich auseinandergesetzt wird. Man muß sich vor Augen halten, daß die Dekadenz der Universität schon in der übermäßigen Ingerenz des Staates seinen Ursprung hat und daß, um die italienische Universität wieder auf jene Höhe zu bringen, von welcher aus sie im Mittelalter und in der Renaissance die zivilisierte Welt erleuchtete, ihr absolute uneingeschränkte Freiheit, mit der didaktischen, disziplinaren und administrativen Autonomie ohne jede Einmischung des Staates wieder gegeben werden muß. F. verwahrt sich gegen die unserer speziellen Wissenschaft drohenden diminutio capitis, da

gerade dieser Spezialität die Lösung mancher ernsten biologischen und klinisch-sozialen Probleme zu verdanken ist und beklagt es, daß in Italien, in dem einzigen der zivilisierten Staaten, der Unterricht und die Prüfung in der Oto-Rhino-Laryngologie noch nicht obligatorisch sind. Zum Schlusse drückt F. die Hoffnung aus, daß der besprochene Reformvorschlag eine radikale Modifikation erfahren wird, entsprechend den Bemerkungen und den Wünschen aller jener, denen der freie Fortschritt der Wissenschaft in der künftigen italienischen Universität am Herzen liegt. Spira.

B. Gesellschaftsberichte.

Verhandlungen der Dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft.

Bericht erstattet von Dr. N. Rh. Blegvad, Kopenhagen.

Vorsitzender: Professor Schmiegelow. Schriftführer: Dr. Blegvad.

96. Sitzung vom 3. März 1915.

I. Gottlieb Kiär: Scarlatinöse Mastoiditis durch konservative Behandlung geheilt. 4jähriger Knabe mit Scharlach-Otitis und doppelseitiger Mastoiditis; in dem Epidemie-Krankenhause wurde Wilde's Inzision gemacht. Später wurde er wegen einer Peritonealtuberkulose in das Kinderhospital aufgenommen. Wegen seines elenden Zustandes wurde die Aufmeißelung des Warzenfortsatzes aufgeschoben; mit der fortschreitenden Besserung des ganzen Zustandes heilten jedoch auch die Fisteln am Warzenfortsatze und die Eiterung auf dem einen Ohre hörte völlig auf. Es scheint somit, daß Sonnenlicht und sonstige hygienische Behandlung auch auf die Ohreiterung einen staunenswerten Einfluß übte, dann aber trat eine tuberkulöse Meningitis auf, die zum Exitus führte.

Diskussion:

Mygind warnt davor, von einem solchen vereinzelten Fall weitergehende Schlüsse zu ziehen.

II. Gottlieb Kiär: Otalgia propter caries dentium. Pat. mit Ohrschmerzen und anscheinend gesunden Zähnen, bei genauer Sondierung findet man jedoch an der Lateralseite des zweiten Molars eine kleine Fistel.

III. Gottlieb Kiär: Angina als prämenstruales Symptom. 31jährige Frau, die vor jeder Menstruation Schluckschmerzen, Fieber und Rötung der Mandeln bekommt; niemals Blutungen aus den oberen Luftwegen. Vielleicht hängt diese Erscheinung mit den von der Genitalsphäre aus ausgelösten Veränderungen der inneren Sekretion zusammen; z. B. entsteht ja bei der Menstruation Schwellung der Schilddrüse.

IV. Holger Mygind: Otogene endokranielle Komplikationen unbestimmter Art, ohne endokranielle Eingriffe geheilt. In der Literatur liegt eine ganze Reihe von Fällen vor, in denen bei einer inkomplizierten Otitis Stauungspapille bzw. Neuritis optica aufgetreten ist. Bei genauerem Durchsehen ergibt sich jedoch, daß viele

dieser Fälle Hirnerscheinungen unbestimmter Art darboten. M. hat vier solche Fälle beobachtet.

1. 13jähriger Knabe mit akuter Otitis und seröser Labyrinthitis; nach der Aufmeißelung Fieber und leichte Hirnerscheinungen, die sich nach einem freien Zeitraum nochmals wiederholten, jetzt von Neuritis optica begleitet; schließlich Heilung.

2. 56jähriger Mann mit chronischer Kuppelraumeiterung, Nackenschmerzen, Schwindel und menteller Depression; ferner Reizerscheinungen des statischen Labyrinthes und Neuritis optica; nach Totalaufmeißelung gingen sämtliche Symptome zurück.

3. 41jähriger Mann mit akuter Otitis und leichter Labyrinthaffektion sowie leichten Hirnerscheinungen und Neuritis optica; nach Aufmeißelung gingen die Symptome zurück.

4. 18jähriger Mann mit chronischer Otitis, Schmerzen im Hinterkopf, Erbrechen, Schwindel, Pulsverlangsamung, doppelseitiger Abduzenslähmung, Kernigschem Symptom und Neuritis optica. Nach Totalaufmeißelung verloren sich allmählich die Hirnerscheinungen, dann plötzlich universelle Krämpfe und Bewußtlosigkeit, die wiederum von Wohlbefinden abgelöst werden.

Vielleicht handelt es sich in den vorliegenden Fällen um eine seröse Meningitis.

V. Holger Mygind: Zwei Fälle von Meningitis mit Exitus wegen bei der Operation hervorgerufener traumatischer Hirnblutung.

1. 25jährige Frau, bei der Totalaufmeißelung, Labyrinthoperation und Kraniotomie gemacht wurde; 2 Stunden nach der Operation Kollaps und Exitus; bei der Sektion ergab sich, daß der eingeführte Kautschukschlauch eine Kontusion der Hirnoberfläche mit nachfolgender Blutung verursacht hatte.

2. 36jährige Frau, bei der Totalaufmeißelung und Labyrinthoperation gemacht wurden; Exitus ½ Stunde nach der Operation wegen einer erheblichen subarachnoidalen Blutung, die von einem Punkte am Temporallappen ausging, wo bei der Operation die Spitze eines dreieckigen Fragments eingedrungen war.

VI. E. Schmiegelow: Beitrag zur operativen Behandlung der angeborenen Choanalatresie. 25jährige Dame mit rechtsseitiger knöcherner Choanalatresie; die beste Operation ist die von Uffenorde angegebene, wo man durch eine subperichondrale Septumresektion nach hinten dringt und das Diaphragma mittels Meißel und Stanze abträgt.

VII. N. Rh. Blegvad: Fall von geheilter otogener Meningitis. 8jähriges Mädchen mit chronischer Otitis und meningealen Erscheinungen; Lumbalflüssigkeit getrübt, zellenreich, Bakterien nicht

nachweisbar. Es wurde Totalaufmeißelung gemacht und Hexamethylentetramin verabreicht; saß schon am Abend nach der Operation aufrecht im Bett und spielte; wurde 5 Wochen nach der Operation als geheilt entlassen.

VIII. N. Rh. Blegvad: Fälle von Fremdkörpern in der Speiseröhre, durch Ösophagoskopie entfernt. Eine 51jährige Frau hatte eine Nadel verschluckt; Laryngoskopie, Tracheoskopie und Ösophagoskopie mit negativem Resultat; 2 Tage später sieht man die Nadel hinter dem rechten Aryknorpel emporragen, es gelingt aber nicht, sie bei direkter Laryngoskopie zu entfernen, indem sie sich bei dem Einführen der Röhre sofort in die Schleimhaut zurückzieht; sie wurde später bei indirekter Laryngoskopie entfernt. Bei der ersten Untersuchung war die Nadel bei der indirekten Laryngoskopie unsichtbar und bei der Ösophagoskopie mag die Röhre über sie weggeglitten sein; durch die Hypopharyngoskopie, die man in solchen Fällen niemals versäumen sollte, hätte man sie gewiß entdeckt.

Drei Kinder hatten 2 Öre-Stücke verschluckt, ein Mädchen von 3 Jahren sogar drei solche Münzen; eine war jedoch schon entleert worden, indem die Mutter das Kind geschüttelt hatte, die beiden anderen wurden bei der Ösophagoskopie glücklich entfernt. Einem vierten Kinde mit einer Speiseröhrenstriktur war ein Fleischbissen stecken geblieben, der entfernt wurde; am folgende Tag kam es wieder und konnte fortwährend nicht schlucken; es wurden jetzt fünf weitere Fleischstücke extrahiert.

IX. Wilh. Waller: Drohender Kollaps nach Tonsillektomie; Komplikation: Ulcus ventriculi. 21jährige Dame, bei der eine Tonsillektomie gemacht worden war, bekam 3 Stunden später heftiges Bluterbrechen, das zweifellos von einem Magengeschwür herrührte.

X. Buhl: Fall von Tuberculosis cavi nasi. 41jährige Dame mit häufigen Nasenblutungen; die Nasenschleimhaut geschwollen, granuliert, aufgelockert, aber ohne Geschwüre. Mikroskopie eines exzidierten Stückchens ergab Tuberkulose.

97. Sitzung vom 7. April 1915.

I. S. H. Mygind: Zwei Fälle von Fractura cranii mit eigenartigem otoskopischen Befunde. 13jähriger Knabe und 20jährige Frau mit Kopftraumen, bei denen otoskopisch Blutungen im hinteren oberen Teil des Trommelfells gefunden wurden; die Röntgenaufnahme zeigte in beiden Fällen eine Fissur im Theca cranii, von dem Felsenbein ausgehend. Bei einer systematischen Untersuchung von ca. 70 Patienten mit frischen Kopfläsionen waren diese beiden Fälle

die einzigen, bei denen die Röntgenuntersuchung eine Fraktur ergab und auch die einzigen, in denen größere Blutansammlungen im Trommelfell selbst gefunden wurden. In beiden Fällen handelte es sich um eine direkte Läsion, während die Basisfrakturen auf indirektem Wege entstehen.

II. Schousboe: Ein Fall von Empyema sinus frontalis et cell. ethmoidal. ant., mit Orbitalabszeß und Stirnlappenabszeß kompliziert. 39jähriger Mann mit linksseitiger Stirnhöhleneiterung; bei der Aufmeißelung fand man die Stirnhöhle und die vorderen Siebbeinzellen mit Eiter gefüllt. Nach der Operation Wohlbefinden, nach einigen Tagen aber wurde er auffallend stumpfsinnig, verlor den Appetit und hatte ab und zu Erbrechen; der Puls verlangsamt. Bei der Kraniotomie Dura nicht sichtbar verändert; erst bei der dritten Punktion wurde im unteren Teil des Stirnlappens ein Abszeß gefunden. Der spätere Verlauf befriedigend.

Diskussion:

Möller hatte einen Fall von latentem Stirnlappenabszeß gesehen, der leider letal endigte, eine Patientin mit linksseitigem Kieferhöhlenempyem und Orbitalabszeß; Kieferhöhle, Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle wurden ausgeräumt, Stirnhöhle aber nicht, weil sie anscheinend nicht ergriffen war. Einige Zeit nach der Operation in voller Rekonvalszenz plötzlich Übelsein und innerhalb ein paar Stunden Exitus. Todesursache: Stirnhöhlenempyem und Frontallappenabszeß, der völlig symptomlos gewesen war.

Schmiegelow empfiehlt bei akuten Nebenhöhleneiterungen mit Komplikationen gleich sämtliche Nebenhöhlen aufzumachen und vor allem die Stirnhöhle nicht zu vergessen.

III. A. Thornval: Fall von eitriger Sinusthrombose mit Septicopyämie. 15jähriges Mädchen mit chronischer rechtsseitiger Ohreiterung wurde schwer krank in die Klinik aufgenommen; das linke Ohr schon früher radikal operiert. Bei der Totalaufmeißelung wurde ein perisinuöser Abszeß gefunden, Sinus selbst enthielt flüssiges steriles Blut. Nach der Operation springende Tp. und Pulsverlangsamung, 2 Tage später Schüttelfrost. Der Sinus war jetzt thrombosiert; der Thrombus nach unten zu immer mehr eitrig zerfallend, weshalb Jugularisunterbindung und Bulbusoperation gemacht wurden. 3 Tage nach der Operation wiederum Temperatursteigerung, Nackenschmerzen, Neuritis optica und Abduzenslähmung, ferner Benommenheit, Erbrechen und Nystagmus n. r.; spontanes Vorbeizeigen nach rechts im rechten Schulter- und Handgelenk, das bei Kaltwasserspülen links verschwand; ein paar Tage später keine sicheren Kleinhirnsymptome, trotzdem aber Punktion des Kleinhirns und des Schläfenlappens mit negativem Resul-

tate. Noch 14 Tage hielt sich ein schwerer septikopyämischer Zustand, dann plötzlich Besserung. Jetzt völliges Wohlbefinden, nur leichtes Vorbeizeigen nach links im rechten Schultergelenk.

IV. Jörgen Möller: Einige Fälle von subperiostalem Abszeß am Warzenfortsatz.

1. 10jähriges Mädchen mit doppelseitiger Scharlacheiterung und subperiostalem Abszeß links; wegen des schlechten Allgemeinzustandes vorläufig nur Wildescher Schnitt, mit der fortschreitenden Besserung heilte aber die Otitis und die Mastoiditis völlig aus. Solche Fälle sind aber Ausnahmen und die beiden folgenden Fälle sind Beispiele von der Unzulänglichkeit dieser Operation.

2. 2jähriges Mädchen, vor 2 Monaten von einem erfahrenen Chirurgen mit Wildescher Inzision behandelt; Wunde noch immer nicht geheilt. Bei der Aufmeißelung Warzenfortsatz größtenteils zerstört. Nach 1½ Monat alles geheilt.

3. 8jähriges Mädchen, vor 8 Tagen ein Abszeß hinter dem Ohre inzidiert, die Wunde jetzt geheilt, Ohreiterung anscheinend chronisch, weshalb nichts weiteres vorgenommen wurde. Nach ein paar Wochen aufs neue Abszeßbildung; es war jetzt ein deutlicher Trommelfellzapfen sichtbar, somit eine akute Eiterung. Bei der Aufmeißelung führte eine Fistel direkt in die verdickte und mit Granulationen besetzte Sinuswand hinein; Sinus scheinbar thrombosiert, weil aber keine weiteren Symptome vorhanden waren, wurde er nicht geöffnet. Nach 3 Wochen war alles geheilt.

V. Knud Salomonsen: Fall von ausgedehnter Kehlkopftuberkulose, durch endolaryngeale chirurgische Behandlung geheilt. 36jährige Frau, die wegen ihrer Kehlkopftuberkulose schon mit Elektrolyse nach Reyn, mit Pfannenstillscher Behandlung und mit Lichttherapie nach Brinch ziemlich erfolglos behandelt worden war. Durch wiederholte Kauterisationen und Exzisionen, die später von Milchsäurepinselungen gefolgt wurden, jetzt völlige Heilung erzielt.

VI. E. Schmiegelow: Zwei Fälle von operativ behandelten retrolaryngealen Pharynx-Cancern.

1. 45jährige Frau mit einer taubeneigroßen Geschwulst an der Hinterwand des Hypopharynx. Es wurde Pharyngotomia subhyoidea gemacht; die Geschwulst entsprang breitbasig der hinteren Schlundwand, hatte aber auch den Ösophagusmund ergriffen; es wurde noch ein seitlicher Schnitt gelegt, wonach es gelang, die ganze Geschwulst zu entfernen. Die Patientin ist jetzt, 8 Monate nach der Operation völlig gesund. Mikroskopie: Epitheliom.

2. 44jährige Frau mit großer, geschwüriger Neubildung, scheinbar nur von der Hinterwand des Hypopharynx ausgehend, erst bei der Pharyngotomia subhyoidea ergibt sich, daß sie die Speiseröhre ring-

förmig ergriffen hat; man wurde deshalb genötigt, Totalresektion des Kehlkopfes, transverselle Resektion des Pharynx und Resektion eines 4 cm langen Stückes der Speiseröhre vorzunehmen. Das obere Ende der Luftröhre wurde in die Haut vernäht, dann das obere Ende der Speiseröhre an die prätracheale Faszie und die seitlichen Weichteile angenäht und eine Dauersonde eingelegt; die Hautlappen wurden oberhalb der Trachealöffnung vernäht. Patientin wurde in ganz gutem Zustande entlassen. Leider war es wegen Gangrän des Hautlappens nicht möglich, eine Plastik vorzunehmen und es wurde deshalb bei dem Essen der Mund mit der Speiseröhre durch eine trichterförmige Prothese verbunden.

98. Sitzung vom 28. April 1915.

I. E. Hallas: Corpus alienum bronchi.

3jähriges Mädchen, das vor 10 Tagen eine Nadel „verschluckt" hatte, später Wohlbefinden, nur ein bißchen Husten und blutiger Auswurf. Im Röntgenbild sieht man die Nadel im linken Bronchus. Am folgenden Tag Tracheotomia inferior und Bronchoscopia directa: kein Fremdkörper oder Spuren eines solchen. Die Nadel wurde 3 Tage später mit dem Stuhl entleert, war also in dem Zeitraum zwischen der Röntgenaufnahme und der Operation aufgehustet und verschluckt worden.

II. L. Mahler: Tödlicher Fremdkörperfall in der Lunge. 4jähriger Knabe kam stark dyspnoisch und cyanotisch vom Garten heim, Ursache unbekannt; die Erstickungsanfälle verloren sich, nur etwas pfeifende Respiration; er bekam Husten und fieberte, wurde nach 14 Tagen in ein Hospital aufgenommen, als aber bei der Röntgenaufnahme kein Fremdkörper sichtbar war, nach 14 Tagen wieder entlassen. Der Husten dauerte fort und der Auswurf war eitrig, später fötid. Er wurde schließlich in die Abteilung M.s aufgenommen, war sehr kurzatmig und lag auf der rechten Seite; Dämpfung über der rechten Lunge, Respiration von Spina bis Basis unhörbar. Das Röntgenbild zeigte noch immer keinen Fremdkörper, trotzdem wurde aber Bronchoskopie gemacht. Die Schleimhaut des rechten Bronchus stark geschwollen. Es quillt so reichlich Eiter hervor, daß man nach ½ Stunde weitere Versuche aufgeben mußte. Bei einer späteren Bronchoskopie dieselben Verhältnisse, plötzlich quoll ein Strom dicken Eiters in das Bronchoskop hinauf und wurde in die linke Lunge aspiriert, wonach Exitus trotz sofortigen Aussaugens und künstlicher Respiration. Bei der Sektion zahlreiche Lungenabszesse, in einem Bronchus direkt bei der Basis etwas Blumendraht eingekeilt.

99. Sitzung vom 6. Oktober 1915.

I. Schmiegelow: Fall von schweren asthmatischen Anfällen durch doppelseitige nasale Nebenhöhlenerkrankung;

ausgelöst; Heilung nach Operation. 37jähriger Kaufmann, der in den letzten Jahren an sehr schweren asthmatischen Anfällen gelitten hat. Die Anfälle kamen besonders nach den Mahlzeiten, bei Aufenthalt in schlechter Luft und bei Temperaturwechseln und dauerten oft mehrere Stunden. Gleichzeitig bestand heftige Bronchitis ohne Tuberkelbazillen. Ist mit Asthmazigaretten, mit Schiefmanns Asthmapulver behandelt worden, aber nur mit vorübergehender Besserung. Von zwei Spezialkollegen sind Polypen aus der Nase entfernt ohne Resultat. Im letzten halben Jahre Adrenalin-Therapie, teils subkutan, teils in Spray. In den letzten 6 Wochen Herzklopfen besonders in der Nacht. Zeitweise starke Absonderung aus der Nase. Die Nasensymptome scheinen jedoch in keinem Verhältnis zu den asthmatischen Anfällen zu stehen. In der Nasenhöhle einige Schleimpolypen, aber kein eitriges Sekret. Bei elektrischer Durchleuchtung und Röntgenphotographie kein Unterschied der beiden Seiten. 23/8 Operation der linken Seite, 15/9 Operation der rechten Seite nach peroraler Intubation. Die beiden Sinus maxill., front. und cell. ethmoid. waren mit Polypen erfüllt, aber kein Eiter. Die Nebenhöhlen wurden so radikal wie möglich geöffnet. Nach der ersten Operation keine Besserung, aber nach der zweiten große Besserung, indem sowohl die Asthmaanfälle wie der Husten gänzlich verschwunden sind. Nach der letzten Operation hat er kein Adrenalin verwendet. Interessant ist in diesem Falle die langdauernde Verwendung von Adrenalin anscheinend ohne Schaden für den Patienten, obgleich oft viermal täglich 9,75 Gramm einer 1 pro mille Adrenalin-Lösung, d. h. 2,7 Milligramm Adrenalin täglich verwendet sind.

II. S. H. Mygind: Traumatische vestibuläre Erkrankungen. Th. Th., 28 Jahre alt, Lokomotivheizer. Vor 5 Monaten von seiner Maschine gefallen. Es war ein Vulnus contus. im Hinterkopf rechts. Keine Bewußtlosigkeit. Nach 2 Monaten fing er an zu arbeiten. Mußte aber vor 14 Tagen wegen Schwindelanfällen wieder damit aufhören. Der Schwindel kommt, wenn er schnell an einer Station vorbeifährt und zuweilen auch, wenn er etwas mit den Augen fixieren soll. Die Umgebungen drehen sich herum, die Richtung kann nicht angegeben werden. Kein Brechreiz. Keine akustischen Symptome. Trommelfelle sind normal, das Gehör auch, kein Nystagmus, kein Vorbeizeigen, bei Romberg schwankt er, und er hat das Gefühl, von rechts nach links zu rotieren. Er kann mit geschlossenen Augen nicht auf dem rechten Bein stehen. Bei Rotation nach rechts Nystagmus von 15 Sekunden ohne Schwindel, bei Rotation nach links Nystagmus von 35—40 Sekunden von Schwindel begleitet. Kalorische Reaktion ohne Unterschied der beiden Seiten. Dieser Patient hat also eine organische Erkrankung des linken Vestibularapparats, wahrscheinlich im Nerv. vestibularis.

L. G., 40 Jahre, Arbeiter. Von einem harten Schlag Kopftrauma

der rechten Seite. Keine Bewußtlosigkeit, aber etwas Benommenheit, die bis jetzt gedauert hat. Ferner Gedächtnisschwäche, Ohrensausen des rechten Ohres, Schwindel und Kopfschmerzen. Die Trommelfelle sind normal. Von der Kindheit bedeutende linksseitige Schwerhörigkeit. Bei Romberg schwankt er und fällt nach rechts, kein Vorbeizeigen, kein Nystagmus. Rotation nach rechts gibt Nystagmus von ca. 75, 110, 135, 90, 160, nach links sind die Zahlen 45, 73, 75, 110, 120. Auch hier muß angenommen werden, daß ein organisches Leiden des Vestibularapparats besteht, entweder eine erhöhte Irritabilität der linken Seite oder eine herabgesetzte Irritabilität der rechten Seite.

E. M., 28 Jahre, Fischhändler. Ist in einen Keller gefallen, bekam eine starke Commotio cerebri ohne äußere Läsionen. Nach einiger Zeit kräftiges spontanes Vorbeizeigen der beiden Arme nach links, spontaner Nystagmus links und ein Gefühl, daß sowohl er als die Umgebungen sich nach links drehen. Ist jetzt ¾ Jahr nach dem Unglücksfall besser, aber stets arbeitsunfähig. Seine Habitusbeschwerden sind die eines Neurotikers, die Sehnenreflexe sind erhöht, Hyperästhesie und Ovarie links. Bei Romberg kein Schwanken, stets Vorbeizeigen nach links in allen Gelenken und Stellungen. Ferner spontaner Nystagmus nach links. Dieser Patient würde sicher als ein traumatischer Neurotiker angesehen werden, wenn nicht die vestibulären Untersuchungen gezeigt hätten, daß er ein Leiden der rechten Seite des Cerebellums und der Medulla oblongata hat. —

H. K., 56 Jahre, Lokomotivführer. Durch Fall von der Straßenbahn Vulnus contus. über dem linken Auge, darnach Delirium tremens. 8 Tage nach dem Unglücksfalle kein spontaner Nystagmus. Am linken Trommelfell Hyperästhesie des oberen hinteren Abschnittes mit dilatierten Gefäßen, ein Bild, das sehr oft nach Kopftraumen gesehen wird. Später wurde spontaner Nystagmus nach beiden Seiten gefunden, und der galvanische, nach links gerichtete Nystagmus wurde mit bedeutend geringerer Stromstärke als der nach rechts gerichtete hervorgerufen. Auch hier ist ein organisches Leiden des Vestibularapparates sicher.

V. C., 25 Jahre. Kopftrauma der linken Seite mit kurzdauernder Bewußtlosigkeit. Darnach Kopfschmerzen und Schwindel, zeitweilig von Erbrechen begleitet, Schlaflosigkeit. Bei Romberg Schwanken nach rechts und ziemlich kräftiges spontanes Vorbeizeigen nach rechts, kein spontaner Nystagmus. Kein Unterschied des Nystagmus der beiden Augen bei Rotation. Galvanischer Nystagmus nach links wird durch schwächere Stromstärke als der nach rechts hervorgerufen. Sein Schwindel ist jetzt viel besser, er klagt nur über Kopfschmerzen, aber die Reaktionen sind stärker als früher, namentlich sein Schwanken, das indessen von der Kopfstellung abhängig ist. Er geht breitspurig mit Schwanken nach rechts. Dieser Patient hat wohl ein organisches Leiden

des Vestibulo-Cerebellar-Apparats gehabt, und es besteht wahrscheinlich auch noch, aber die Fallreaktionen sind ein bißchen übertrieben. Die spontane Fallreaktion kann wohl hysterisch sein, das spontane Vorbeizeigen kaum. Man sieht oft, daß die Patienten nach Kopftrauma vorübergehend Vorbeizeigen haben.

C. F., 47 Jahre, Brauereiarbeiter. Vor 5 Jahren Fall von zweiter Etage mit Schlag im Nacken, kurze Bewußtlosigkeit. Später Schwerhörigkeit, Sausen im linken Ohr und Schwindel. 3 Monate nach dem Trauma gleichzeitig Mittelohreiterung, die eine Resektion des Proc. mastoid. notwendig machte. Nach der Operation Wohlbefinden. Später aber wieder Schwindel, der sich später besserte, aber doch anfallsweise zurückkommt. Es war sowohl vor der Operation als jetzt eine eigentümliche vestibuläre Reaktion vorhanden, die darin besteht, daß der Patient nach Ausspülen des linken Ohres mit kaltem Wasser kongestioniert wird, mit den Augen rollt, zusammensinkt ohne sich zu stoßen und dann 20 Minuten schläft, wonach er sich sehr erquickt fühlt. In diesem Falle ist die Diagnose Hysterie vermeintlich sicher.

Diskussion:

Thornval. Th. glaubt, daß die Differentialdiagnose zwischen organischen und funktionellen Erkrankungen des Vestibularapparates sehr schwer ist, und daß man besonders bei traumatischen Neurotikern sehr skeptisch sein muß.

H. Mygind. Die meisten traumatischen Ohrerkrankungen sind nicht wie die in den Lehrbüchern beschriebenen typischen Fälle, sondern sehr kompliziert, so daß es oft sehr schwer ist zu entscheiden, ob es labyrinthäre oder funktionelle Erkrankungen sind. In diesen Fällen können die genauen vestibulären Funktionsuntersuchungen einen differentialdiagnostischen Stützpunkt geben. Die traumatischen labyrinthären Erkrankungen können besonders bei Patienten, die früher ohrenkrank waren, entweder professionell oder otosklerotisch sein.

III. H. Mygind: Fall von Facialis-Paralyse nach der Extraktion eines Ohrpolypen. Bei der Extraktion eines großen, ziemlich zähen Polypen mittels einer Polypenzange, die in dem peripheren Teil des Polypen angebracht war, entstand sofort eine periphere Paralyse des rechten N. facialis, die sich durch Behandlung mit Galvanisation etwas besserte, aber nach 6 Wochen Degenerations-Reaktion zeigte. Nach einem Jahr war die Paralyse vermindert, so daß sie nur bei Bewegungen des Gesichts gesehen werden konnte, und es war Irritabilität vorhanden sowohl für faradischen wie für galvanischen Strom.

IV. H. Mygind: Branchiogene Halszyste. Thorvald L., 27 Jahre. In den letzten 5 Jahren ein kleiner Tumor der rechten Seite des Halses, der sich in den letzten 6 Wochen ziemlich stark vergrößert hat, so daß

er jetzt gänseeigroß ist. Der Tumor liegt im Trigonum carotic. ext. dx., ist fest, elastisch, fluktuierend, beweglich, nicht pelluzid. Der Tumor wird exstirpiert, er ist sehr leicht auszuschälen und besteht aus einer dünnwandigen Zyste, die eine puriforme Flüssigkeit enthält. Die Flüssigkeit besteht aus Epithelzellen, und die Wand der Zyste ist fibrös mit reichlichem lymphatischem Gewebe und mit einem regelmäßigen mehrschichtigen Plattenepithel bekleidet.

100. Sitzung vom 10. November 1915.

I. Blegvad: Erkrankungen der Speicheldrüsen. Blegvad erwähnt drei Fälle von Erkrankungen der Gland. saliv. submaxill.

1. Ein Fall von Speichelstein des Ductus Whartoni, welcher in Lokalanästhesie entfernt wurde.

2. Ein Fall von akuter, primärer Sialoadenitis der Gland. submaxill.: H. R., 37 Jahre, Arzt. Anfang September 1915 nach einer leichten febrilen Pharyngitis Schwellung der rechten Regio submaxill. mit Fieber. Es kamen sofort starke Speichelkoliken, sowohl wenn der Patient aß, als auch, wenn er trank. Die Schmerzen dauerten ½ Stunde nach dem Essen. Unterdessen ein bißchen Geschmack nach Eiter im Munde, sonst keine Symptome. Die Kolikschmerzen wurden stärker, so daß der Patient gar nichts essen konnte. In der rechten Regio submaxill. ein etwa walnußgroßer druckempfindlicher Tumor. Starke Schwellung und Röte der Schleimhaut über Papill. subling. und Ductus Whartoni. Bei Druck auf den Tumor konnte kein Eiter aus dem Ductus Whartoni ausgepreßt werden. In den folgenden Tagen wurden die Symptome größer. Der Patient konnte kaum den Mund öffnen, und das Fieber stieg. In Äthernarkose wurde der Ductus Whartoni bis an den hinteren Rand des Musc. mylohyoideus gespalten, und bei Druck auf die Drüse wurden etwa 15 Gramm dicken, gelben Eiters entleert. Bei Kultur Streptokokken. Nach der Operation Wohlbefinden. Die Inzision wurde während 3—4 Tagen durch Dilatation offengehalten, aber als kein Eiter mehr ausgedrückt werden konnte, wurde nicht mehr dilatiert, und die Inzisionsöffnung heilte schnell. Es kam aber Retention, und der Ductus Whartoni mußte wieder gespalten werden, und es dauerte etwa 6 Wochen, ehe die Geschwulst der Drüse gänzlich geschwunden war.

3. Fall von Mickuliczscher Krankheit, jedoch ohne Schwellung der Tränendrüsen. Der Patient hat eine äußerlich sichtbare Geschwulst der beiden Parotiden, Submaxill. und Subling. und hat zweimal eine akute Exazerbation der Entzündung der linken Submaxill. gehabt, so daß der Ductus Whartoni gespalten werden mußte, und es wurde Eiter aus der Drüse entleert. Kein Speichelstein, sondern fibröse Verdickung des Ductus Whartoni. Es besteht keine Schwellung der Lymphdrüsen oder der Milz. Keine Vermehrung der weißen Blutkörperchen.

Diskussion:

Schmiegelow. Sch. behandelt z. Z. ein 43jähriges Fräulein, welches seit ½ Jahr eine symmetrische Schwellung der beiden Parotiden hat, aber sonst keine Erkrankung der Speicheldrüsen. Die Anfälle kommen bei den Mahlzeiten, sind am stärksten auf der rechten Seite und sind nicht mit Schmerzen verbunden. Das Leiden ist wohl eine abortive Mickulicz-Erkrankung.

II. Thornval: Fremdkörper in den Lungen. Jens Chr. S., 4 Jahre. Im Januar 1914 spielte das Kind mit einem Bleistift und bekam plötzlich Husten und Erstickungsanfälle. Erholte sich bald, aber im Februar 1914 Fieber, Dyspnoë, Dämpfung über der linken Lunge mit abgeschwächter Respiration. Das Fieber schwand in 5 Wochen, aber die Dämpfung dauerte fort, und es bestanden fortwährend Hustenanfälle und zeitweise Fieber. August 1915 fortwährende Dämpfung über den Lungen. Bei Röntgenphotographie ein Schatten von der Form eines Projektils im linken Hilus. In Chloroformnarkose wurde Bronchoscopia sup. gemacht. Im linken Bronchus ein Corpus alien., welches mit einer Zange gefaßt wird, aber bei der Passage durch den Larynx der Zange entschlüpft. Der Fremdkörper wird jetzt in der rechten Lunge gesehen und wird erst, nachdem eine Tracheotomia inf. gemacht wird, entfernt. Der Fremdkörper ist eine metallene Hülse eines Bleistiftes.

Diskussion:

Blegvad. B. hat einen Fremdkörper aus der Lunge eines etwa 1jährigen Kindes entfernt. Das Kind saß bei der Mutter, während sie Fisch aß und bekam plötzlich einen Erstickungsanfall. 1½ Tage nachher wurde es in die Ohren- und Halsklinik des Kommunehospitals eingeliefert. Bei Laryng. sup. entdeckte man unter den Stimmbändern ein kleines Körperchen, das aber verschwunden war, als man es mit einer Zange erfassen wollte. Es wurde deshalb Tracheotomie gemacht und in dem rechten Bronchus wurden drei Wirbel eines Fisches gefunden, die entfernt wurden. Die Tracheotomiewunde wurde sofort genäht und das Kind hat nachher keine Symptome. B. zieht bei Entfernung von Fremdkörpern bei kleinen Kindern vor, zunächst Tracheotomie zu machen und die Tracheotomiewunde primär zu suturieren. Bronchoscopia inf. ist viel leichter und die Infektionsgefahr für die Lungen nicht größer.

Schmiegelow. Je geübter man ist, desto leichter kann man auch bei Kindern Bronchoscopia sup. bei Fremdkörpern verwenden. Doch mache man bei ganz kleinen Kindern am liebsten Bronchoscopia inf. mit primärer Vernähung der Tracheotomiewunde.

Thornval. Die Ursache, warum die Tracheotomiewunde nicht

sofort geschlossen wurde, war, daß wir bei kleinen Kindern nach der Bronchoscopia sup. traumatisches Glottisödem gesehen haben.

Geschäftssitzung.

Zum Vorstand für das kommende Jahr wurden gewählt:

Präsident: Professor Mygind.
Vizepräsident und Schatzmeister: Dr. Mahler.
Schriftführer: Dr. N. Rh. Blegvad.

Hauptversammlung der schweizerischen Hals- und Ohrenärzte.

11. Juli 1915 in Zürich.

Bericht erstattet von Priv.-Dozent Dr. E. Oppikofer.

I. Ruedi (Davos): Beobachtungen aus Davos über operative Behandlung der Kehlkopftuberkulose. Im Verlaufe von 6 Jahren wurden 575 Kehlkopftuberkulosen in 1548 Sitzungen auf endolaryngealem Wege operativ behandelt. Am häufigsten waren die Stimmbänder erkrankt, am seltensten der Kehldeckel. Die operative Behandlung des Kehlkopfes setzte in den meisten Fällen erst ein, nachdem die Patienten bereits einige Monate in Davos waren, also der Allgemeinzustand bereits gekräftigt war. An Hand seiner Statistik kommt R. zu dem Resultat, daß etwa ein Drittel der Operierten geheilt sind. R. zieht die Flächenkauterisierung dem Tiefenstich vor, benutzt auch häufiger die Kaustik als die Curette. Die ausführliche Arbeit ist mittlerweile in der Ztschr. f. Ohrhlkunde., Bd. 73, erschienen.

II. Laubi: 1. Krebs der Gaumenmandel, geheilt durch Mesothoriumbestrahlung. 2. Fall von Ozaena trachealis bei gesunder Nase.

III. Nager: 1. Einseitige knöcherne Choanalatresie. 2. Zwei Fälle von Endotheliom des Nasenrachens bei zwei 19 Jahre alten Mädchen. Operation durch Prof. Henschen von der Mundhöhle aus nach Spalten des weichen Gaumens, Rezidiv. 3. Fall von Rhinosklerom. 4. Strangulationsverletzung des Kehlkopfes mit konsekutiver Larynxstenose. 5. Chronischer Schleimhautpemphigus der oberen Luftwege.

IV. Prof. Siebenmann referiert über die Tätigkeit der schweizerischen permanenten Taubstummenkommission. Oppikofer.

Berichte über die Sitzungen in der österreichischen otologischen Gesellschaft.

Erstattet von Otto Mayer, Wien.

Sitzung vom 26. April 1915.

I. A. Singer: Schrapnellsteckschuß.

S. demonstriert einen Mann, der vor 7 Monaten einen Schuß in das rechte Ohr erhalten haben soll. Jetzt findet sich Taubheit und Unerregbarkeit rechts. Röntgenologisch lassen sich zwei Schrapnellstückchen in der Labyrinthregion nachweisen. Mit der Sonde läßt sich in der Tiefe des verengten Gehörganges ein Schrapnellstückchen tasten. S. fragt, was geschehen soll.

Diskussion:

G. Bondy, V. Urbantschitsch, G. Alexander sind dafür, das Projektil zu entfernen.

II. G. Alexander: Steckschuß (Granatsprengstück) des linken Oberkiefers. Einschuß im linken Warzenfortsatz. Fazialislähmung beiderseits. Traumatische Erkrankung des akustischen Labyrinths mit linksseitiger Taubheit. Statisches Labyrinth normal. Mundsperre. Chronische Eiterung der Einschußstelle mit eitriger Entzündung des Warzenfortsatzes. Paramaxilläre Entfernung des Geschosses. Sequestrotomie des Warzenfortsatzes. Heilung.

III. G. Alexander: Durchschuß (serbische Gewehrkugel) durch den Mundhöhlenboden mit beiderseitiger Hypoglossus- und linksseitiger Lingualislähmung. Geschoßmantel an der Einschußöffnung. Extraktion. Heilung.

Die Verletzung ist mit Atrophie der linken Zungenseite und kompletter Zungenlähmung zur Heilung gekommen. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß sich der Geschoßmantel schon an der Einschußöffnung gelöst hat und knapp unter der Einschußöffnung stecken geblieben ist. Es ist dies ein Zeichen sehr schlechter fabriksmäßiger Herstellung. Es handelt sich um eine in Frankreich hergestellte serbische Gewehrpatrone. Die weitere Behandlung bestand in Galvanisation und Faradisation und in Sprechübungen,wodurch der Zustand wesentlich gebessert wurde.

IV. G. Alexander: Gewehrkugelsteckschuß des rechten Unterkiefers mit Zertrümmerung desselben. Resektion der zertrümmerten Anteile des Unterkiefers und des Unterkieferrestes bis an den aufsteigenden Unterkieferast. Projektilmantel nahe der Einschußöffnung mit chronischer

Eiterung aus derselben. Operative Entfernung des Projektilmantels. Kieferplastik. Heilung.

V. G. Alexander: Schrapnellfüllkugelsteckschuß mit Einschuß von Geschoßsplittern im Gebiete des rechten Unterkiefergelenkes. Keine wesentliche Bewegungsbehinderung. Regionäre neuralgische Schmerzen. Rechtsseitige Innenohraffektion. Heilung mit Wiederkehr normaler Hörschärfe. Traumatische Kurzsichtigkeit.

24 Jahre alter Fähnrich wurde am 26. VIII. 1914 durch Schrapnellkugelsteckschuß an der rechten Schädelseite verletzt. Seither gingen durch die Einschußöffnung mehrere Knochensplitter ab. Auch stellte sich eine rechtsseitige akute Mittelohrentzündung ein. Endlich kam es von der Einschußöffnung aus zur subkutanen Eitersenkung bis auf den Vorderhals mit metastatischen Abszessen, die nach Inzision heilten, ebenso heilte die eitrige Mittelohrentzündung nach 2½ Wochen. Bemerkenswert ist der Fall nach Alexander aus folgenden Gründen: 1. Es handelt sich um einen Steckschuß des Schädels, ohne daß die Verletzung von einem Bewußtseinsverlust gefolgt war. Dies wäre darauf zurückzuführen, daß der Einschuß am Jochbein erfolgt war, so daß von der Erschütterung die knöcherne Schädelkapsel nicht unvermittelt getroffen wurde. 2. Ungewöhnlich ist das Auftreten einer vollständig einseitigen traumatischen Innenohraffektion. 3. Die Innenohraffektion ist innerhalb 7 Monaten vollständig geheilt. Die Therapie bestand in Galvanisation und Schwitzkuren.

VI. G. Alexander: Multiple Schrapnellverletzungen der linken Kopfseite (2 Durchschüsse, 2 Steckschüsse, Steckschuß der Ohrregion, Durchschuß des Mittelohres, des äußeren Gehörganges und des Warzenfortsatzes). Traumatische Mittelohreiterung und eitrige Entzündung des äußeren linken Gehörganges. Traumatische Entzündung der linken Ohrmuschel. Extraktion der Steckgeschosse. Spaltung perichondritischer Abszesse. Heilung. Indirekte beiderseitige traumatische Innenohraffektion mit linksseitiger Taubheit und Unerregbarkeit des statischen Labyrinths.

In bezug auf die Entstehung der beiderseitigen Innenohraffektion ist der Fall als vollkommen typischer zu bezeichnen. Alle direkten, mit starker Erschütterung der Schädelknochen einhergehenden Schußverletzungen des Kopfes ziehen traumatische Erkrankungen des inneren Gehörorganes nach sich. Gerade bei der Verletzung durch Schrapnellsprengstücke scheint die Erschütterung des Kopfes infolge der unregelmäßigen Gestalt der Gegenstände eine größere zu sein als bei den mehr oder weniger spitz zulaufenden und rasch durchschneidenden Gewehrprojektilen. Je näher nun die Verletzung dem Gehörorgan gelegen ist,

desto stärker fällt die Schädigung des inneren Ohres aus. Dieselbe hat im vorliegenden Falle linkerseits die größtmögliche Höhe erreicht in vollständiger und bleibender Taubheit und bleibender Unerregbarkeit des statischen Labyrinths. Die Verschiedenheit der Reizschwelle für das akustische und das statische Labyrinth ist aus dem Zustand des rechten inneren Gehörorganes zu ersehen. Die traumatische Schädelverletzung führte hier zur indirekten Mitverletzung des rechten Cochlearapparates. Derselbe Grad des Traumas hat jedoch das rechte statische Labyrinth intakt gelassen. Bezüglich des Mechanismus der linksseitigen Taubheit und Unerregbarkeit ist differentialdiagnostisch folgendes zu sagen. Im Zusammenhalt mit anderen ähnlichen Fällen und im Zusammenhalt mit dem Befund der rechten Ohrseite ist vor allem an ein indirektes Trauma, im wesentlichen an das zu denken, was wir unter dem Namen Labyrintherschütterung diagnostizieren. Nicht ausgeschlossen ist jedoch, daß die Ertaubung des linken Ohres sowie der Verlust der Erregbarkeit des linken statischen Labyrinths hier durch direkte Hitzewirkung zustande gekommen ist. Man müßte annehmen, daß die hohe Temperatur des Schrapnellstückes, das das Mittelohr durchsetzt hat, momentan zu einer Zerstörung der Nervenendstellen des peripheren inneren Ohres geführt hat. A. erinnert hier an einen im Vorjahr in dieser Gesellschaft demonstrierten Fall, bei welchem einem Eisenwerkarbeiter ein Tropfen flüssigen Eisens in das Mittelohr spritzte und, abgesehen von der traumatischen Verletzung des inneren Ohres, zur sofortigen Taubheit geführt hat. Freilich wäre in Analogie zu diesem Falle vor allem an Steckschüsse des Mittelohres zu denken, bei welchen das in nächster Nähe des Labyrinths steckengebliebene Projektil die Hitzewirkung immerhin einige Zeit noch auf das Labyrinth auszuüben vermag. Doch ist der gleiche Mechanismus jedenfalls auch für den Fall denkbar, in welchem das verletzende Geschoß bei einem Durchschuß das Mittelohr kreuzte.

VII. G. Alexander: Multiple Steckschüsse (Schrapnellstücke) des Nackens und der Halswirbelsäule mit bleibender Behinderung der Kopfbeweglichkeit. Streifschuß durch den äußeren Gehörgang. Beiderseitige traumatische Erkrankung des inneren Ohres (des cochlearen und des statischen Labyrinthes). Bleibende Verschlechterung der Hörschärfe.

VIII. Ernst Urbantschitsch: Isolierte Reizung des Nervus vestibularis unbekannter Ätiologie.

32jährige Dame erkrankte plötzlich an heftigen Schwindelanfällen, Übelkeiten, Erbrechen und allgemeiner Mattigkeit. Interne Untersuchung negativ. Trommelfell normal. Gehör für Flüsterstimme 6 m, mit Lärmapparat geprüft. Vestibularapparat für kalorische und Drehreize prompt erregbar. Hochgradiger spontaner rotatorischer Nystagmus nach rechts. Der Nystagmus wurde immer schwächer ebenso die

subjektiven Beschwerden. Wassermann negativ. Keine Ursache zu finden.

IX. Ernst Urbantschitsch: Seltene Mißbildung des rechten Ohres.

Pat. litt seit Geburt zeitweise an Ohrenfluß rechts mit Schmerzen und hörte nie auf diesem Ohr. Vom vierten Lebensjahr bis Oktober 1914 war das Ohr stets trocken, dann begann es wieder zu fließen, besserte sich aber infolge von Ausspritzungen. Derzeit öfters Ohrenstechen und Kopfschmerzen.

Befund: Rechte Ohrmuschel kleiner als die linke, und zwar in folgenden Verhältnissen: Länge: rechts 59 mm, links 63 mm; Breite (von der Helixwurzel bis zum hinteren Ohrmuschelrand): rechts 26 mm, links 28 mm. Außerdem besteht rechts folgende Deformität: Tragus und Helixwurzel sind miteinander verschmolzen und gehen mittels einer 7 mm breiten Hautbrücke zum gegenüberliegenden Anthelix, so daß die Ohrmuschel quergeteilt erscheint. Ferner besteht eine hochgradige Stenose des Gehörganges auf ca. 1 mm Durchmesser. Der Röntgenbefund (Stabsarzt Dozent Dr. Freund) ergab: Mehrere lochförmige Defekte im Os petrosum. Es könnte sich hierbei aber auch um größere isolierte Zellen handeln. Eine typische Trommelhöhle ist nicht zu sehen; auch der Gehörgang besteht nur aus einem schmalen Spalt. Komplette Taubheit bei erhaltener Erregbarkeit des Vestibularapparates für Drehreize. Abgesehen von der Mißbildung der Ohrmuschel als solcher erscheint für solche Mißbildungen die komplette Taubheit dieses Ohres als Seltenheit.

X. Ernst Urbantschitsch: Lymphosarkom des Rachens, von der rechten Tonsille ausgehend.

Auffallend ist in dem Falle das Fehlen jeglicher nachweisbarer regionärer Lymphdrüsenmetastasen.

XI. Ernst Urbantschitsch: Kopfnystagmus.

35jähriger Patient schon seit vielen Jahren schwerhörig, Ohrenfluß seit 3 Jahren im linken Ohr, dabei Kopfschmerzen. Im Felde war Verschlechterung des Ohrenleidens aufgetreten.

Befund: Zwei Perforationen vorne unten und hinten oben, randständig, beide durch Granulationen verschlossen. Bei der Totalaufmeißelung nichts Besonderes, Heilung glatt. Nach 3 Wochen starke Schwindelanfälle, dabei starker spontaner rotatorischer Nystagmus nach rechts. Später trat auch beim Tamponieren Schwindel auf (Kompressionsnystagmus), letztere Erscheinung verlor sich nach einem weiteren Monat wieder. Nach 3 Monaten vollständig geheilt. Es ergibt sich folgender Befund: Spontaner rotatorischer Nystagmus bei Rechtsblick. Kein Fistelsymptom, äußerst lebhafte kalorische Reaktion linkerseits; rechts wird laute Sprache am Ohr gehört. Links Taubheit. Knochen-

leitung rechts sehr stark verkürzt, links ø. Bei extremem Linksblick deutlicher Kopfnystagmus, der an Heftigkeit stets zunimmt, bis der Kopf am Höhepunkt des Anfalles (nach ca. 1 Minute) nach vorne fällt; diesen Kopfnystagmus kann man unmittelbar hintereinander oftmals hervorrufen. Kopfnystagmus beim Menschen gehört entschieden zu den großen Seltenheiten und beruht auf einer Störung der vestibulospinalen Bahn. Den ersten einschlägigen Fall hat U. im Jahre 1909 beobachtet und darüber auf dem XVI. internationalen medizinischen Kongreß zu Budapest berichtet (siehe Monatsschr. f. Ohrenh. 1910, Nr. 1).

XII. E. Suchanek: Ohrensausen durch Schlingenbildung der Carotis interna. Vortäuschung eines Aneurysma.

S. berichtet über einen im Dezember 1914 vorgestellten Fall. Es handelt sich um einen Verwundeten, der einen Gewehrschuß von links nach rechts erhielt, wobei der Einschuß knapp vor dem linken Warzenfortsatz, der Ausschuß vor der Mitte des rechten aufsteigenden Kieferastes sich befand. Bei normalem Ohrbefund klagte der Patient über heftiges Ohrensausen. Es wurde die Diagnose Aneurysma traumaticum gestellt und die Operation vorgenommen. Es fand sich kein Aneurysma, sondern es zeigte sich, daß die Carotis interna durch Narbenstränge in eine Schlinge verzogen war, nach deren Lösung das Gefäß auch weiterhin in dieser Stellung blieb. Am Orte der Schlinge wurde bei jedem Pulsschlage das Rauschen und Sausen erzeugt. Wenn man das Gefäß streckte, hörte das Geräusch auf. Es wurde vom Musculus scalenus ein Lappen gebildet und in die Schlinge verlagert, so daß diese gestreckt wurde. Der Muskellappen wurde gegen die Mitte des Halses fixiert. Das Sausen und Rauschen verschwand.

XIII. E. Ruttin: Stirnhöhleneiterung mit Fistelbildung im lateralen Innenwinkel des Stirnhöhlenbodens.

R. stellt einen Fall vor, bei dem er die Radikaloperation der Stirnhöhle nach Killian vorgenommen hatte. Er findet es bemerkenswert, daß er die Haut primär genäht hat und daß die Sekretion minimal war, so daß er nicht genötigt war, durchzuspülen. R. vergleicht „diese Art der Operation" mit dem von Bondy angegebenen primären Verschluß am Warzenfortsatz.

XIV. E. Ruttin: Entfernung einer Schrapnellfüllkugel aus dem mittleren Nasengange.

Durch die röntgenologische Untersuchung wurde die Kugel in der Nase festgestellt und von Ruttin mit einem Häkchen entfernt.

XV. O. Beck: Vestibulare Zwangsstellung der Augen.

Bei einer 29 Jahre alten Patientin findet sich ein Krankheitsbild, nach dem es zweifelhaft ist, ob es sich um eine multiple Sklerose oder um einen nicht genauer lokalisierbaren Tumor handelt. Trommelfell und

Hörprüfung bietet keine Besonderheiten. Es bestand ein oszillierender Nystagmus bei Blick nach rechts und eine Abduzensparese links. Bei der kalorischen Prüfung zeigte sich folgendes: Schon nach 15—20 Sekunden begeben sich beide Bulbi in den rechten Lidwinkel und bleiben daselbst krampfhaft fixiert. Auf die lebhafte Aufforderung, nach links zu blicken, ist die Pat. nicht imstande, die Bulbi aus dieser Stellung herauszubringen, obwohl sich die Bulbi im rechten Lidwinkel befinden, dabei zeigen beide obere Extremitäten deutlich und typisch nach rechts vorbei, wie es der langsamen Nystagmuskomponente entspricht. Die Pat. klagt hierbei über Schwindel. Die Bulbi bleiben eine Sekunde lang länger in dieser Zwangsstellung rechts, als der vestibulare Reiz andauert. Beim Nachlassen des vestibularen Reizes begeben sich beide Bulbi langsam in die normale Stellung zurück und die Augen sind wieder nach allen Richtungen hin (mit Ausnahme der Abduzensparese) frei beweglich. Kalorische Prüfung links: Nach ungefähr 20 Sekunden Spülung tritt ein deutlicher Nystagmus auf. Die rotatorische und horizontale Komponente ist deutlich zu unterscheiden. Es ist jedoch merkwürdig, daß die Bulbusbewegungen nur ungefähr bis zur Mitte der Lidspalte gehen. Weiter nach rechts können die Bulbi nicht bewegt werden. Wird die kalorische Spülung fortgesetzt, so verschwindet die rotatorische Nystagmuskomponente, beide Bulbi deviieren langsam in den linken Lidwinkel und bleiben daselbst so lange, als der kalorische Reiz stark anhält. Beim Nachlassen desselben gehen die Bulbi nicht wie auf der anderen Seite langsam in die normale Stellung zurück, sondern es tritt wieder ein typischer rotatorischer horizontaler Nystagmus auf, der wieder nur bis zur Mitte der Lidspalte schlägt und einige Zeit andauert. Hernach sind die Bulbi wieder normal beweglich. Während der kalorischen Reize links besteht wieder in beiden Armen typisches Vorbeizeigen im Sinne der langsamen Komponente und Schwindelgefühl. Drehreaktion: Wird die Pat. 10mal nach links gedreht, also das rechte Labyrinth gereizt, so sieht man nach 10 Drehungen wieder beide Bulbi im rechten Lidwinkel fixiert, aus welcher Zwangsstellung sie sich langsam befreien. Zeigereaktion typisch. Nach 10maliger Rechtsdrehung sind die Augen im linken Lidwinkel fixiert, nach wenigen Sekunden treten einige horizontale Nystagmusschläge auf, die kaum bis zur Mittellinie reichen. Hernach sind die Augen wieder frei beweglich. Schwindelgefühl ist vorhanden, die Zeigereaktion typisch. Obgleich der Befund nach Reizung des rechten resp. linken Labyrinths in bezug auf die Bulbusbewegungen einige Unterschiede zeigt, derart, daß rechts überhaupt kein Nystagmus auftritt, links ein nur bis zur Mittellinie reichender Nystagmus, der dann in eine Zwangsstellung der Augen übergeht, scheint es sich doch auf beiden Seiten um einen gleichartigen Prozeß zu handeln, der nur in bezug auf seine Intensität verschieden ist. Wir

sind gewohnt anzunehmen, daß wir die nach kalorischer Labyrinthreizung auftretende langsame Nystagmuskomponente als die labyrinthäre bezeichnen, die rotatorische als kortikale auffassen, die eine Abwehrbewegung resp. eine Kompensation für den ausgelösten vestibulären Reiz darstellt. Es handelt sich also bei der rotatorischen Komponente um einen kortikalen resp. subkortikalen Ursprung. Die Annahme wird vor allem durch die Beobachtungen während der Narkose gestützt, bei der wir, so lange der Kornealreflex fehlte, die rotatorische Komponente nicht auszulösen vermögen.

XVI. O. Beck: Statische und akustische Erscheinungen bei isolierter Verletzung der hinteren Zentralwindung.

36jähriger Ersatzreservist wurde am Schädel verletzt und zwar drei Querfinger nach außen von der Sagittalnaht und drei Querfinger über der Ohrmuschel. Er zeigte nach der Verletzung deutliche motorische Aphasie und Hemiplegie der rechten Körperhälfte, ferner hochgradige Störung in der oberflächlichen Sensibilität sowie komplette Astereognose. Nach Extraktion von Knochensplittern ging die Hemiplegie zurück, hingegen blieben die Sensibilitätsstörungen bestehen. Es müssen daher die motorischen Symptome als Fernwirkung, die sensorischen hingegen als direkte Folge einer Schädigung der hinteren Zentralwindung aufgefaßt werden. Das jetzige Krankheitsbild entspricht dem einer zerebralen Sensibilitätsstörung und zwar einer isolierten Schädigung des Gyrus centralis und Gyrus supramarginalis.

Beck macht insbesondere darauf aufmerksam auf die von Rothmann durch Versuche an Affen gefundenen Störungen beim Greifen. Beide Windungen zusammen innervieren beim Affen die Richtung des Greifens und hat die gemeinschaftliche Ausschaltung der beiden Windungen kein falsches Greifen des gekreuzten Armes beim horizontalen Greifen zur Folge. B. demonstriert an dem Patienten das Verhalten des Greifens und zwar rechts. Außerdem besteht bei dem Patienten eine akustische Orientierungsstörung im Raume.

XVII. O. Beck: Beiderseitige Unerregbarkeit des cochlearen und vestibularen Apparates bei Leukämie.

Auffallend ist es, daß die Ertaubung ohne jeden Schwindel aufgetreten sein soll. B. erklärt dies aus der gleichzeitigen Ausschaltung beider Vestibularapparate.

XVIII. O. Mayer: Mastoiditis bei Variola.

14jähriger Knabe erkrankte 14 Tage nach dem Auftreten von Variola an eitriger Mittelohrentzündung, die zu einer Mastoiditis führte. Im Warzenfortsatzeiter fand sich Streptococcus mucosus in Reinkultur.

XIX. O. Mayer: Fall von Schußverletzung in der Umgebung des Ohres.

21jähriger Infanterist erhielt einen Schuß in das rechte Auge; Einschuß in das untere Lid, Ausschuß am Processus zygomaticus. Der Gehörgang ist in der Tiefe durch Narben verschlossen, die zum Teil aus Trommelfell, zum Teil aus Gehörgangswand bestehen. Das Hörvermögen ist hochgradig herabgesetzt, kalorische Reaktion negativ. Der Fall ist nach zwei Richtungen bemerkenswert. Erstens ist es hier zu einer Zerreißung des Trommelfells und einer Abreißung der vorderen Gehörgangswand gekommen, ohne daß die Kugel den Gehörgang passiert hat. Es deckt sich diese Erfahrung mit der von M. selbst, sowie auch von anderen Kollegen in mehreren Fällen gefundenen Tatsache. Zweitens ist es auffallend, daß der Cochlearis weniger geschädigt erscheint wie der Vestibularis.

Diskussion.

E. Urbantschitsch, Goldmann, Ruttin.

XX. J. Goldmann: Zwei Fälle von Detonationsschwerhörigkeit.

G. hält dafür, daß für die reine Detonationstaubheit das Fehlen jeglicher Reizsymptome von seiten des Labyrinths und der übrigen Gehirnnerven insbesondere des Trigeminus charakteristisch ist. Der Ausfall der Erregbarkeit des Cochlearis und Vestibularis wird durch Zerstörung der Nervenendapparate des Labyrinths herbeigeführt. Nur wenn ein Schädeltrauma miteinhergeht, stehen die Reizerscheinungen im Vordergrund. Bei den Kopftraumen handelt es sich um eine retrolabyrinthäre Schädigung des Akustikus, höchstwahrscheinlich an der Schädelbasis, dafür sprechen die funktionellen Störungen des Geruch- und des Gesichtsinnes, sowie des Trigeminus.

XXI. E. Ruttin: Zur Diagnose der Tumoren der mittleren Schädelgrube.

Fall I. 13jähriges Mädchen. Vor 4 Monaten mit Kopfschmerzen, Krämpfen und Erbrechen erkrankt, später traten rechtsseitige Parese, Abnahme des Sehvermögens, Kopfschmerzen, Schwindel und zunehmende Schwerhörigkeit auf.

Befunde: Enorme Stauungspapille beiderseits, totale Taubheit links, rechts ca. 2 m Hörweite. Großer horizontaler Nystagmus nach beiden Seiten, nach links stärker. Beim Blick nach aufwärts Vorbeizeigen mit der rechten Hand nach rechts sehr stark, mit der linken Hand richtig.

Kalorische und Drehreaktion sehr stark.

R. diagnostizierte Tumor der linken mittleren Schädelgrube aus folgenden Gründen: Die totale Taubheit auf der linken Seite und hochgradige Schwerhörigkeit auf der rechten Seite schienen zwar für einen Tumor der hinteren Schädelgrube zu sprechen, aber bei einem solchen

Falle würde, wenn derselbe totale Taubheit auf der einen Seite zur Folge hat, anzunehmen gewesen sein, daß zumindest eine Differenz in der Erregbarkeit beider Vestibulares bestehen sollte. Daß aber eine so enorme und gleichmäßige Übererregbarkeit beider Vestibulares für kalorischen und Drehreiz bei einem Tumor der hinteren Schädelgrube bestünde, war nicht wahrscheinlich. R. hat vielmehr bisher diese gleichmäßige Übererregbarkeit beider Vestibularnerven bei großen Tumoren der mittleren Schädelgrube mit starken Druckerscheinungen gefunden.

Von einem Neurologen wurde Kleinhirntumor rechts, vielleicht gleichzeitig Stirnhirntumor diagnostiziert und das Kleinhirn trepaniert. Bei der Obduktion fand sich ein Tumor mit anschließender Cyste der linken Großhirnhemisphäre in der Gegend des rückwärtigen Anteiles des Scheitellappens.

Fall II. 35jähriger Mann. Stauungspapille, Trommelfell und Hörweite normal. Die kalorische Reaktion und Drehreaktion ergab Übererregbarkeit.

Diagnose auf Tumor der mittleren Schädelgrube wegen des normalen Befundes am Cochlearis bei gleichzeitig beiderseitiger, sehr starker, aber ganz gleichmäßiger Übererregbarkeit der Vestibularapparate. Bei der Obduktion fand sich Karzinom des rechten Mittellappenbronchus mit Metastasen im linken Schläfelappen.

XXII. Ruttin: Akute Otitis. Ausheilung. Septische Endocarditis. Meningitis. Exitus.

48jähriger Mann. Akute Otitis. Paracentese. Kein Nachlassen der Schmerzen, daher wird am 10. Tage zur Operation geraten. Der Patient entschloß sich erst viel später, nachdem seit 4 Tagen Schüttelfrost und Temperatur bis 40° bestanden hatte. Inzwischen war die Otitis ganz abgeheilt, so daß Typhus oder Malaria angenommen wurde. Da man nichts fand, wurde probeweise der Warzenfortsatz eröffnet. Tags darauf starb der Patient und es fand sich eine frische diffuse, fibrinös-eitrige Leptomeningitis und Endocarditis. Die Sinus beiderseits frei. Wahrscheinlich ist von der Otitis die septische Endocarditis entstanden und von hier aus die frische Meningitis. Während die Sepsis diesen Verlauf nahm, war die ursächliche Otitis vollständig ausgeheilt.

Diskussion.

H. Neumann: Man muß bedenken, daß auch bei den gegen Typhus Geimpften der Widal positiv ausfällt. N. erwähnt einen Fall von Malaria, der eine Sinusthrombose vortäuschte.

E. Urbantschitsch erinnert an einen ähnlichen von ihm beobachteten Fall von Malaria.

XXIII. Ernst Urbantschitsch: Über Typhusbazillen im Warzenfortsatz bei Typhusmastoiditis.

U. fand bei dem an Mastoiditis nach Typhus erkrankten 30jährigen Soldaten eine Reinkultur von Typhusbazillen im Warzenfortsatzeiter. Es stellt dies eine große Ausnahme dar, denn gewöhnlich sind im Eiter posttyphöser Mastoiditiden nur Staphylo- oder Streptokokken nachweisbar. Ferner zeigt der Fall, daß Typhus durch Dauerbazillenträger leicht verschleppt werden kann, wenn auch die gewöhnlichen Vorsichtsmaßregeln befolgt werden (Harn- und Stuhluntersuchung auf Typhusbazillen).

XXIV. O. Beck: Bericht über einen Fall mit einem retropharyngealen Abszeß.

B. berichtet über einen in der letzten Sitzung demonstrierten Fall, bei dem sich ein Projektil von der Halswirbelsäule bis auf die Brustwirbelsäule gesenkt hatte. Der Patient spürte nach einiger Zeit Bleigeschmack im Mund, worauf der Stuhl einer Kontrolle unterworfen wurde. Das Schrapnellstück ging tatsächlich mit dem Stuhl ab. Es muß daher den Ösophagus perforiert haben. Erscheinungen irgendwelcher Art hatte der Patient nicht.

Sitzung vom 31. Mai 1915.

I. Ernst Urbantschitsch: „Konservative Radikaloperation" (Totalaufmeißelung der Mittelohrräume mit Erhaltung des Trommelfells und der Gehörknöchelchen) mit besonders günstigem funktionellen Resultat.

Bei der 18jährigen A. S. nahm ich Ende März 1915 wegen chronisch-eitriger Mittelohrentzündung mit Hauptsitz der Erkrankung im Antrum rechterseits die „konservative Radikaloperation" im k. k. Kaiser-Franz-Josef-Spital vor.

Nach zweimonatlicher Nachbehandlung ist Pat. nunmehr vollständig geheilt und zeigt auf dem operierten Ohr eine Hörweite von 10 Metern für akzentuierte Flüstersprache, selbst bei vollständiger Ausschaltung des linken Ohres mittelst Lärmapparates.

II. O. Beck: Schädelschuß mit Cochlearerscheinungen und Augenmuskellähmungen.

Einschuß im rechten Scheitelbein, der Ausschuß links außen hinter dem Kopfnicker, zwei Querfinger unter der Spitze des Processus mastoideus. Es bildeten sich nach der Verletzung verschiedene nervöse Symptome aus, die im wesentlichen in folgendem bestehen: Komplette Taubheit rechts. Cochlearisaffektion links. Augenmuskellähmungen und totaler Untergang des Trigeminus rechts in seinem motorischen und sensiblen Anteile. Die Augenmuskellähmung spricht B. als supranukleär an, da während der Labyrinthreizung die Exkursionsweite der Bulbi größer ist als spontan.

B. nimmt an, daß die Verletzung des Trigeminus durch den Schuß bedingt ist, die supranukleäre Lähmung durch eine Läsion der Vierhügel. Die Ohrerscheinungen sind durch das Trauma als solches bedingt.

III. O. Beck: Operiertes Fibrosarkom links mit Kleinhirnerscheinungen der rechten Seite.

Vor 6 Jahren wurde ein Kleinhirnbrückenwinkeltumor links entfernt, der sich histologisch als Fibrosarkom erwies. Jetzt ist rechts bei normalem Gehör die kalorische Reaktion herabgesetzt und es fehlt die Zeigereaktion im rechten Arm für kalorische und Drehreize. Es dürfte sich also in der rechten hinteren Schädelgrube ein pathologischer Prozeß abspielen.

IV. Goldmann: Demonstration eines Falles von funktioneller Zerstörung des Labyrinths mit labyrinthären Reizerscheinungen.

V. E. Ruttin: Plastik bei kongenitaler Deformation des Ohres.

Der fehlende vordere Anteil der Helix wurde durch einen von der Warzenfortsatzhaut genommenen, um 240° gedrehten Lappen ersetzt.

VI. Bondy: Fall von geheilter otogener Meningitis.

Der Pat. wurde am 8. IV. wegen chronischer Mittelohreiterung, Cholesteatom und Labyrinthfistel radikal operiert. Große Fistel am horizontalen Bogengang. Reaktionsloser Wundverlauf. Die Tamponade muß stets sehr vorsichtig ausgeführt werden, da selbst geringer Druck leicht Nystagmus und Schwindel auslöst. Am 17. V. wird ein die Paukenhöhle erfüllender Polyp mit der Schlinge entfernt, bei der folgenden Tamponade plötzlich starker, etwa 20 Minuten dauernder Schwindel und Nystagmus. Pat. kann gleich nachher allein nach Hause gehen. Am folgenden Morgen plötzlich einsetzender, starker Schwindel, Übelkeiten und heftiges Erbrechen. Aufnahme in die Klinik. Typische Labyrinthsymptome, doch ist das Gehör nicht völlig erloschen.

Temp. bis 38°, am nächsten Morgen Temp. 39°, taub, kalorisch unerregbar, starker Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, Kernig.

In Anbetracht der hier zweifellos vorliegenden Meningitis entschloß sich B. in der Erinnerung an einen ganz analogen Fall von Urbantschitsch, der im Jahre 1909 hier vorgestellt wurde und wo die Labyrinthoperation noch Heilung gebracht hatte, zu aktivem Vorgehen. Bei der sofort vorgenommenen Labyrinthoperation fand sich auch ein kleiner Extraduralabszeß nahe dem Porus acust. int. Inzision und Drainage der Kleinhirndura. Die Lumbalpunktion ergibt trüben Liquor unter geringem Druck, die bakteriologische Untersuchung (Doz. v. Wiesner) Diplostreptokokken. Von der Operation ab klangen die meningitischen Symptome rasch ab, die Temperatur war am folgenden Morgen bereits auf 37,2 gesunken und blieb dauernd normal.

VII. Bondy demonstriert das Präparat eines an eitriger Pachymeningitis extern. und intern. verstorbenen Pat.

Der 21jährige Pat., der seit dem 7. Lebensjahre an linksseitigem Ohrenfluß litt, war vor 10 Tagen mit Hinterhauptskopfschmerzen und Fieber erkrankt. Temperatur bei der Aufnahme pyämisch zwischen 36,4 und 40°. Bei der Radikaloperation fand sich ein verjauchtes Cholesteatom, der in größerer Ausdehnung freigelegte Sinus erwies sich normal. Die im Bereiche des Tegmen tymp. auf Linsengröße freigelegte Dura der mittleren Schädelgrube zeigte leichte Auflagerungen. Der auf die Operation folgende Temperaturabfall hielt nur 36 Stunden an, am nächsten Abend neuerlicher Anstieg und zunehmende Somnolenz. Die nunmehr in großer Ausdehnung vorgenommene Freilegung der mittleren Schädelgrube ergab einen enormen, von der Wurzel des Jochfortsatzes bis über die Schuppe ins Occiput reichenden Extraduralabszeß. Ganz hinten fand sich eine Durafistel, aus der sich fötider Eiter entleerte. Die Inzision des Hirnes nach verschiedenen Richtungen war resultatlos. Unmittelbar nach der Operation eine bis nachmittags schwächer werdende Oculomotoriusparese derselben Seite (Parese des Levat. palpebr. sup., des Rect. int. und Rect. super.). Augenhintergrund normal. Exitus nach 2 Tagen, ohne daß Pat. das Bewußtsein wieder erlangt hätte. Die Obduktion (Doz. v. Wiesner) ergab: Fibrinös-eitrige Pachymeningitis im Bereiche der linken mittleren Schädelgrube, Pachymeningitis interna links mit sehr reichlicher fibrinös-eitriger Exsudation in den Subduralraum und Kompression der Großhirnhemisphäre, Auflagerung von kompakteren Exsudatmassen über der Arachnoidea und geringe subleptomeningeale Exsudation auf der linken Seite. Die rechte Seite war vollständig frei. Ein anatomisches Substrat für die Oculomotoriusparese konnte nicht gefunden werden, zweifellos ist sie entstanden durch die Druckveränderungen, die die Entleerung pachymeningitischer Abszesse hervorbrachte.

VIII. Ernst Urbantschitsch: Über starke Verkürzung der Knochenleitung trotz guten Gehörs bei Flecktyphus.

U. fand bei drei Flecktyphuskranken, die sich über quälendes Ohrensausen beklagten, eine starke Verkürzung der Knochenleitung bei Gehör von 6 m für akzentuierte Flüstersprache. U. nimmt an, daß es sich hier ebenso um einen erhöhten Spinaldruck handelt wie bei der Lues, und glaubt, daß auch hier die Lumbalpunktion günstig wirken müsse.

Sitzung vom 28. Juni 1915.

I. E. Fröschels: Zur Sprache Taubstummer. (Aus dem logopädischen Ambulatorium der k. k. Universitäts-Ohrenklinik. Vorstand: Hofrat Professor Urbantschitsch.)

F. demonstriert eine 17jährige Taubstumme, welche unverständlich spricht. Von großer Bedeutung für den Wohlklang, aber auch für die sinnentsprechende Vermittlung des Gedankens des Sprechers an den Hörer, sind der musikalische und der dynamische Akzent. Darunter versteht F. das Hervorheben eines Satzbestandteiles durch die Zu- oder Abnahme der Tonhöhe (musikalischer Akzent), bezw. Tonstärke (dynamischer Akzent) in einem betreffenden Satzteile (im Vergleiche mit der durchschnittlichen Höhe und Stärke). An einem Kehlkopf von Ludwig demonstriert F., daß bei verstärkter Sprechausatmung und gleichbleibender Spannung der Stimmbänder die Tonhöhe steigt. Um nun bei gleichbleibender Tonhöhe lauter sprechen zu können, muß die Spannung der Stimmbänder verringert werden. Dies geschieht beim hörenden Menschen automatisch. Beim Tauben muß das Tastgefühl zur Bekämpfung des Fehlers herangezogen werden. Noch empfehlenswerter ist es, sich zu bemühen, das Gehör wenigstens bis zum Hören von Vokalen zu erziehen. Es gelingt dies durch Hörübungen nach V. Urbantschitsch nicht selten.

Diskussion.

V. Urbantschitsch: Es ist bekannt, daß die Taubstummen, die Vokalgehör besitzen, ganz anders sprechen als solche ohne Vokalgehör und daß sie sich in der Modulation ganz anders verhalten, so daß aus der Aussprache des Taubstummen auf das vorhandene oder fehlende Vokalgehör geschlossen werden kann.

II. O. Beck: Vestibularbefund bei Stirnhirnverletzung. Beiderseitige Taubheit.

34jähriger Patient wurde an der rechten vorderen Stirngegend verletzt an einer Stelle, die 1 ½ Querfinger von der Mittellinie entfernt ist. Nach der Verletzung kurzdauernde Bewußtlosigkeit. Nach dem Erwachen starke Kopfschmerzen, Schwindel, Unsicherheit beim Gehen. 4 Tage nach der Verletzung zeigte sich bei der Untersuchung im Krankenhaus folgendes: Die Wunde an der Stirn war 2 cm groß, die Dura lag frei, schien aber nicht verletzt. Gleichgewichtsstörungen beim Gehen mit Abweichen nach der linken Seite. Romberg positiv mit der Tendenz nach links hinten zu fallen. Komplette Taubheit, Vorbeizeigen mit der linken Hand nach links außen. Kalorisch rechts erregbar, links unerregbar. Gesteigerte Drehreaktion links. B. nimmt daher eine Veränderung der linken hinteren Schädelgrube an und verweist auf andere Fälle, die er bereits vorgestellt hat, wo nach Stirnhirnverletzung die Vestibularerregbarkeit sich so verhielt wie bei Erkrankung im Bereiche der kontralateralen hinteren Schädelgrube. Er erklärt dies durch die in dem Pons gekreuzten fronto-pontinen-zerebellaren Bahnen.

Bei dem Patienten trat im weiteren Verlaufe Fieber auf, das drei Wochen andauerte, nachher war der Cochlear- und Vestibularapparat normal.

B. nimmt an, daß die doppelseitige Taubheit nicht organisch oder funktionell bedingt war. Unerklärt ist das hohe Fieber und die Wiederkehr des Hörens mit dem Fieberabfall. Ein kausaler Zusammenhang ist nicht wahrscheinlich.

III. O. Beck: Hämatotympanum und Blutung in die Kleinhirnbrückenwinkelgegend.

26jähriger Infanterist wurde durch einen Schrapnellsplitter an der rechten Wange und Ohrmuschel verletzt. Nachher Bewußtlosigkeit, Ohrensausen und Erbrechen. Jetzt Kopfschmerzen und Schwindel. Ohrbefund: Rechts Hämatotympanum, komplette Taubheit und Unerregbarkeit rechts. Nervenbefund: Klopfempfindlichkeit des Schädels rechts, geringe Abduzensparese rechts, rechte Pupille reagiert auf Accomodation besser als auf Licht, ist eine Spur weiter als die linke. Hyperästhesie des I. und II. Trigeminusastes. Rechte Lidspalte weiter als die linke. Andeutung von Fazialisparese im rechten Mundwinkel. B. nimmt eine Blutung im rechten Kleinhirnbrückenwinkel an.

IV. O. Beck: Doppelseitige Fazialisparese aus unbekannter Ursache.

25jähriger Freiwilliger hat im 4. und 5. Lebensjahre einmal Fazialisparese der linken Seite durchgemacht. 1911 erkrankte er an Influenza mit hohem Fieber und Bewußtlosigkeit. Im Verlaufe derselben plötzlich Fazialislähmung links, zwei Tage später rechts. Dieselbe besteht seither unverändert fort.

Diskussion.

Fröschels weist auf die Wichtigkeit der Übungsbehandlung bei solchen Lähmungen hin.

Ruttin teilt einen ähnlichen unerklärten Fall mit.

Beck: Auf die Fazialisparese wurde ich vom Patienten selbst aufmerksam gemacht, sie war übersehen worden.

V. O. Beck: Wirkung einer Nahschußverletzung des Ohres.

Verletzung durch ein Maschinengewehrgeschoß in 3 m Entfernung. Einschuß hinter der linken Ohrmuschel, Ausschuß am Tragus. Nach der Verletzung Bewußtlosigkeit und Erbrechen. Jetzt Verengung des Gehörgangs auf einen schmalen Spalt. Taubheit. Die Drehreaktion ergibt links 4—5 Schläge, rechts dauert der Nachnystagmus 25—30 Sekunden. B. führt die Taubheit und Unerregbarkeit auf die Explosivwirkung zurück.

VI. O. Beck: Mißbildung der Ohrmuschel und des Felsenbeines.

Bei dem uns zur Konstatierung seiner Felddiensttauglichkeit zugewiesenen 25jährigen Infanteristen besteht, abgesehen von der Verkümmerung der Ohrmuschel folgender Befund: Kein äußerer Gehörgang, Proc. mast. sin. nicht palpabel. Links komplette Taubheit. Kongenitale Fazialislähmung in allen drei Ästen.

Interner Befund (Dr. Biach): Störung der Geschmacksempfindung links. Sehnenreflexe der linken Körperhälfte weniger lebhaft als rechts. Von degenerativen Stigmen sind nachzuweisen: Drüsenschwellungen in den Axillen, am Hals und in inguine. Spärliches Körper- und Barthaar. Crines pubis von femininem Typus.

Diskussion: Ruttin.

VII. O. Beck: Fall von Steckschuß.

Bemerkenswert deswegen, weil nach dem Röntgenbild das Projektil an der Vorderfläche der Keilbeinhöhle zu liegen schien, während es bei der Operation am Siebbein gefunden wurde.

VIII. Ruttin: Tumor cerebri im Anfangsstadium?

14jährige Patientin klagt über Schwindel und schlechtes Gehör. Links Taubheit für Sprache und kalorische Unerregbarkeit. Fazialis, Trigeminus normal, keine Stauungspapille. Wassermann negativ.

IX. Ruttin: Extraduralabszeß nach akuter Otitis. Doppelter Durchbruch nach außen und Senkung in die Regio parotidis.

Mastoiditis mit großem subperiostalem Abszeß und Erkrankung der Wurzel des Proc. zygomaticus. 3 Wochen später wird wegen Zunahme einer schon anfänglich bestehenden Schwellung vor dem Ohre eine Inzision daselbst gemacht und ein Abszeß eröffnet und drainiert, der für einen parotitischen gehalten wurde. Nach einem Monat weitere Zunahme der Schwellung, Ödem der Augenlider, Temperatursteigerung. Nochmalige Operation, bei der ein nach vorne zu unter der Schuppe liegender Extraduralabszeß aufgedeckt wurde, der die Schuppe fistulös durchbrochen hatte. Spaltung des Senkungsabszesses von oben.

X. Ruttin: Sinusthrombose im Anschluß an eine unter dem Bilde der Mucosusotitis verlaufenden Streptokokkenotitis.

Infanterist erkrankte am 22. V. an einem akuten Mittelohrkatarrh. Am 15. VI. neuerliche Schmerzen im Ohre und Temperatur zwischen 39 und 40°, Operation am 23. VI. Warzenfortsatz kleinzellig pneumatisch. Die oberflächlichen Schichten scheinen normal. In der Tiefe in der Nähe des Sinus und Bulbus einzelne mit „bindegewebigen Granulationen" erfüllte Zellen. Freilegung des Sinus vom oberen Knie bis zum Bulbus. Die Sinuswand hat schnigweißes Aussehen, stellenweise

mit leicht gelblichem Stich. Inzision des Sinus in der Gegend des Übergangs in den Bulbus entleert dünnflüssigen, graugelben Eiter. Daher Jugularisunterbindung, und zwar oberhalb der Fazialis. Ausräumung des Sinus und Bulbus. Temperaturabfall. Heilung. Die bakteriologische Untersuchung ergab Streptococcus pyogenes. Dies ist auffallend, weil das klinische Bild für eine Infektion mit Streptococcus mucosus spricht.

XI. Ruttin: Traumatischer Schläfenlappenabszeß. Fraktur des Schläfenbeines.

37jähriger Kutscher erhielt einen Hufschlag gegen die rechte Schläfe. Hierauf Bewußtlosigkeit, Schwindel und Doppeltsehen, Schwerhörigkeit rechts. Befund im rechten Ohr: In der Cymba conchae eine dieselbe quer durchsetzende strahlige Narbe. Hintere obere Gehörgangswand stark gesenkt, mit der Sonde wie fluktuierend. Trommelfell nicht sichtbar. Keine Eiterung feststellbar. Hörvermögen Konv.-Spr. ¼ m. Kalorische und Drehreaktion normal. Abduzenslähmung rechts. Linkes Ohr normal. Exitus 2 Monate nach der Untersuchung auf einer internen Abteilung. Bei der Obduktion fand sich ein gänseeigroßer Abszeß im rechten Schläfenlappen und eine Fraktur quer durch die Schuppe und das Tegmen antri entlang dem Pyramidenrand bis zur Pyramidenspitze.

XII. G. Alexander: Fall 1. Russischer Gewehrkugelsteckschuß des rechten Oberkiefers. Mundsperre. Beiderseitige traumatische Erkrankung des inneren Ohres. Operation. Heilung.

Das durch die Röntgenaufnahmen nachgewiesene Projektil wurde von einem supramaxillaren Hautschnitt aus entfernt, worauf die Mundsperre unter Anwendung des Mundkeiles sehr rasch gebessert wurde.

Fall 2. Granatwandsteckschuß der mittleren Schädelgrube. Rechtsseitiger Schläfenlappenabszeß. Beiderseits traumatische Erkrankung des akustischen und des statischen Labyrinths. Eitrige Meningitis. Exitus letalis.

Multiple Einschüsse an der linken Orbita und an der Nasenwurzel. Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen, starke Kopfschmerzen. Trommelfelle normal, spontaner Nystagmus nach beiden Seiten, großschlägig und wenig frequent von geringer Intensität. Reflexerregbarkeit beider Labyrinthe pathologisch gesteigert. Durch die Röntgenuntersuchung werden zahlreiche Sprengstücke in der Orbita, Stirnhöhle und im rechten Stirnbein nachgewiesen. Ein haselnußgroßes Stück an der Spitze des rechten Felsenbeins. Meningitis. Exitus.

Fall 3. Schrapnellfüllkugeldurchschuß des Schädels mit Metallsplittern im aufsteigenden Unterkieferaste. Splitterfraktur des Paukenbeines und eitrige Entzündung des Mit-

telohres und des äußeren Gehörganges mit Stenose desselben. Mundsperre. Radikaloperation. Plastik. Heilung.

Einschuß an der linken Schläfe vor 3 Wochen, Ausschuß im rechten Nacken. Hochgradige Stenose im linken äußeren Gehörgang, früher Eiterung aus dem Ohre, jetzt nur Ödem am Warzenfortsatz. Radikaloperation: Es findet sich eine vollständige Zerstörung des knöchernen Gehörganges infolge Schußfraktur. Warzenfortsatz und Trommelhöhle von Eiter erfüllt. Heilung.

Fall 4. Gewehrkugeldurchschuß des Kopfes (linkes Ohr-rechte Nasenöffnung). Linksseitige Innenohraffektion mit bedeutender Herabsetzung der Hörschärfe und periodisch auftretenden Reizerscheinungen vonseiten des statischen Labyrinths. Mundsperre. Heilung der labyrinthären Reizerscheinungen und der Mundsperre.

Bemerkenswert ist das periodische Auftreten von Schwindelanfällen, die unter galvanischer Behandlung aufhörten.

Fall 5. Schrapnellfüllkugeldurchschuß des Schädels mit direkter Verletzung des knöchernen äußeren Gehörganges. Rechtsseitige subakute eitrige Mittelohrentzündung mit eitriger Mastoiditis. Rechtsseitige Taubheit und Unerregbarkeit des rechten statischen Labyrinths. Linkes Ohr normal. Fast vollständige Zerstörung des rechten Paukenbeines infolge der Schußverletzung. Radikaloperation mit plastischer Deckung des Frakturdefekts. Heilung.

Auffallend ist in diesem Falle die vollkommene Unerregbarkeit des rechten statischen Labyrinths nach der Verletzung, denn direkte Schußverletzungen des äußeren Ohres geben zwar als typische Folge Taubheit auf der Seite der Verletzung, das statische Labyrinth bleibt jedoch normal oder es treten nur mäßige oder vorübergehende Reizerscheinungen in demselben auf. Auffallend ist auch, daß das linke Ohr normal geblieben ist.

Fall 6. Traumatische Durchlöcherung beider Trommelfelle mit fast vollständiger Zerreißung des linken Trommelfells infolge von Granatexplosion in drei Schritt Entfernung. Leichtgradige traumatische Erkrankung des linken inneren Ohres. Meningeales Trauma.

Bemerkenswert ist, daß die Verletzungen des Trommelfells vollständig geheilt sind; da fast totaler Trommelfelldefekt bestand, so handelt es sich hier um einen Wiederersatz. Die Hörschärfe auf beiden Gehörorganen war annähernd normal, nur am linken Gehörorgan bestand eine Verkürzung der Kopfknochenleitung, die entweder einer traumatischen Affektion des linken Innenohres oder einer traumatischen Verletzung der Meningen oder beidem entspricht.

Diskussion.

V. Urbantschitsch beobachtete einen Fall, wo Pat. bei einem Bombenattentat mehrere Meter weit weggeschleudert wurde und danach am rechten Ohr hochgradig schwerhörig war. Bei der Untersuchung ergab sich eine vollständige Trommelfellperforation, so daß die Paukenhöhle in toto sichtbar erschien. Im Verlaufe von 3 Wochen fand ein Verschluß des Trommelfells durch spontanes Aufrichten der nach innen geschlagenen Trommelfellappen statt, die gegenseitig anheilten. Bei einer späteren Untersuchung fand sich keine Spur der vorangegangenen Zerreißung des Trommelfells vor. Das Gehör war vollständig zurückgekehrt.

XIII. Bondy berichtet über einen Fall von Schläfelappenabszeß, der in fast bewußtlosem Zustand auf die Klinik gebracht wurde. Beiderseitige chronische Mittelohreiterung und Cochlesteatom, rechts Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes und Fazialislähmung, gesteigerte Reflexe im rechten Bein. Daher wird zuerst links operiert, aber dort die Dura normal, hierauf wurde rechts der Schläfelappenabszeß gefunden. Nach der Operation Kernig, Nackensteifigkeit bei andauernd normaler Temperatur. Die gesteigerten Reflexe wurden auf Meningitis bezogen. Exitus. Obduktionsbefund: Ausgedehnte Erweichung und Hirnödem um den alten Abszeß. Keine Meningitis.

XIV. Bondy: Fall von Sinusblutung.

Bei einem schon anderwärts operierten Falle fand sich eine chronische Mittelohreiterung und Cholesteatom; fast vollständige Taubheit, doch sehr leichte kalorische Erregbarkeit. Bei Rhomberg Fallen nach links vorne. Vorbeizeigen mit beiden oberen Extremitäten nach links. Radikaloperation. Schnitt durch die alte Narbe, die in ihrem unteren Anteil, dem Planum mast. entsprechend, sehr fest haftet. Bei der Ablösung des Periost kommt es an dieser Stelle zu einer ziemlich heftigen Blutung, die durch Tamponade nur notdürftig gestillt werden kann. Die Operation muß nach Stacke vorgenommen werden. Die Blutung, die während der ganzen Operation andauert, wird, je weiter das Antrum, in dem sich Granulationen und spärliches Cholesteatom finden, freigelegt wird, stärker. Es ergibt sich schließlich, daß der Sinus in der hinteren Wand des Antrum freiliegt; nur eine ganz schmale Knochenspange trennt diesen Anteil von dem unter der Narbe liegenden, zu Beginn der Operation eingerissenen Teil. Abtragung dieser Knochenspange und überhängenden Ränder, Panseplastik, Wundschluß.

Der weitere Verlauf war vollkommen reaktionslos. Das Schwindelgefühl hat jetzt (12 Tage nach der Operation) wesentlich nachgelassen. Das Vorbeizeigen hat sich hingegen nicht geändert.

Zweifellos wurde bei der vor 6 Jahren vorgenommenen Operation gleich im Beginn der Sinus verletzt. Die Blutung muß wohl ziemlich

stark gewesen sein, daß sie den Operateur veranlassen konnte, von der Ausführung des Eingriffes abzustehen.

Diskussion.

R. Goldmann.

XV. R. Goldmann: Streifschuß am Hinterkopf mit beiderseitiger fortschreitender Akustikusdegeneration und Reaktionsbewegungen nach der weniger betroffenen Seite.

XVI. R. Goldmann: Vollständige Ausschaltung des Labyrinths als Folge des Kopftraumas und der chronischen Mittelohreiterung.

Bei einem Falle von chronischer Mittelohreiterung mit Polypenbildung findet sich Taubheit und Unerregbarkeit des Labyrinths, dabei Schwindel. Nach der Radikaloperation Heilung ohne Labyrinthoperation. G. führt dies darauf zurück, daß die Unerregbarkeit auf ein Kopftrauma und nicht auf die Mittelohreiterung zurückzuführen war. Das Kopftrauma bestand darin, daß in der Kindheit der Kopf einmal von einem Schneeball getroffen worden ist.

Diskussion.

Ruttin, Neumann.

Sitzung vom 25. Oktober 1915.

G. Alexander: 1. Beiderseitige traumatische Erkrankung des inneren Ohres nach Gewehrkugeldurchschuß des Schädels mit Durchschuß des Schläfenbeines.

Im Röntgenbilde ist der Durchschuß des Schläfenbeins deutlich zu erkennen. Es handelt sich um einen ziemlich großen Defekt im Gebiete des Paukenbeins, möglicherweise auch um eine direkte Verletzung der rechten Felsenbeinspitze. Die Schußwunden sind unter konservativer Behandlung zur Heilung gelangt. Als indirekte Folge der Schußverletzung ist eine beiderseitige Erkrankung des inneren Ohres aufgetreten. Die Hörschärfe des rechten Ohres ist in hohem, die des linken in geringem Grade herabgesetzt. Zur Zeit der Untersuchung bestanden noch Reizerscheinungen vonseiten des rechten statischen Labyrinthes, das linke Labyrinth erwies sich normal. Durch die Behandlung sind die Krankheitserscheinungen vonseiten des statischen Labyrinthes geschwunden, eine Besserung der Hörschärfe hat sich dagegen nicht erzielen lassen.

2. Chronisches Empyem der rechten Oberkieferhöhle und der rechten Stirnhöhle.

3. Schrapnellfüllkugelsteckschuß in den tiefen Schichten des rechten Oberhalses knapp vor und unter dem Pau-

kenbein mit Abszeßbildung rings um das Geschoß. Einschuß an der rechten Wange. Rechtsseitige leichtgradige Fazialisparese. Anästhesie im Gebiete des rechten zweiten Trigeminusastes. — Operative Entfernung des Projektils. — Heilung.

4. Schrapnellfüllkugelsteckschuß an der Halsmuskulatur rechts neben der Wirbelsäule. Traumatische Erkrankung des rechten inneren Ohres infolge von Schrapnellfüllkugelsteckschuß mit rechtsseitiger Taubheit und Unerregbarkeit des rechten statischen Labyrinthes. Durch 3 Monate nach der Verletzung heftige Anfälle von Labyrinthschwindel. Linkes Ohr normal. — Operative Entfernung des Projektils. — Reaktionslose Heilung. Keine Änderung des funktionellen Befundes des rechten Innenohres.

Auffallend ist die Tatsache, daß durch 3 Monate nach der Verletzung Schwindelanfälle aufgetreten sind, was beweist, daß kein sofortiger voller Funktionsverlust des Labyrinthes vorhanden war, sondern erst allmählich eintritt. Ferner empfiehlt A. zur radiologischen Lokalisation des Projektils Frontalaufnahme bei horizontal gestellter Zahnreihe, denn eine gewöhnliche Frontalaufnahme gibt ein vollkommen uncharakteristisches Bild. Der aufsteigende Unterkieferast erscheint künstlich so stark in die Länge gezogen, daß das Bild für die topographische Messung nicht verwertbar erscheint. Die Aufnahme bei horizontal gestellter Zahnreihe ergibt, daß der untere Geschoßrand vom Unterkieferwinkel 5 cm entfernt ist, in der Verziehung zeigt dagegen die gewöhnliche Frontalaufnahme eine scheinbare Entfernung von 6,2 cm. Nur auf dem Wege der Kombination von reinen Sagittalaufnahmen mit Frontalaufnahmen bei horizontal gestellter Zahnreihe lassen sich die Projektile des Schädels genau und unter der Angabe von topographischen Distanzen in Millimetern bestimmen. Die Maßangaben sind aber selbstverständlich für den Operateur sehr wertvoll, da er während der Operation behufs neuerlicher Orientierung stets die Röntgenplatten besehen kann. Der Operateur fühlt sich in einem solchen Falle ungleich sicherer, als wenn ihm für die Auffindung des Geschosses nur durch den Röntgenologen angefertigte Hautmarken zur Verfügung stehen. Zu erwähnen ist außerdem, daß die topographische Wertigkeit der Hautmarken sich selbstverständlich bei Lageänderung des Kopfes ändert; es ist daher notwendig, daß der Röntgenologe, wenn er schon der topographischen Beschreibung mit Zuhilfenahme von Marken an der Haut des Untersuchten nicht entraten zu können glaubt, vorher dem Kopf und Hals die Stellung gibt, welche diese Teile bei der später vorzunehmenden Operation einnehmen müssen.

5. Gewehrspitzkugelsteckschuß des rechten Oberkiefers nach Einschuß knapp unter dem linken Orbitalrande. Beiderseits normale Hörschärfe bei beiderseitiger Verkürzung der Kopfknochenleitung (sogenannte symptomlose Verkürzung der Kopfknochenleitung nach traumatischer Verletzung des Schädels). Rechtsseitige Oberkieferhöhleneiterung. Operative Entfernung des Projektils. — Heilung.

Der Steckschuß des Oberkiefers hat zu einer Zertrümmerung der Ader- und Netzhaut, zur eitrigen Entzündung der linken Oberkieferhöhle und zu mittelgradiger Mundsperre geführt. Die operative Entfernung des Geschosses bot auf Grund des Röntgenbefundes keine Schwierigkeiten. Nach der Operation erfolgte reaktionslose Heilung der Oberkiefereiterung. Die Mundsperre wurde vollständig beseitigt. Bemerkenswert ist die beiderseitige Verkürzung der Kopfknochenleitung für Töne und Geräusche bei normaler Hörschärfe. Die Verkürzung blieb während der mehrwöchigen Beobachtungsdauer unverändert bestehen. Man war ursprünglich geneigt, derartige Verkürzungen der Kopfknochenleitung nur den traumatischen Verletzungen der knöchernen Schädelkapsel bezw. meningealen Traumen zuzuschreiben. Der vorliegende Fall zeigt, daß auch schwere traumatische Verletzungen des Gesichtsschädels zu derartigen „symptomlosen Verkürzungen der Kopfknochenleitung" führen können.

6. Schrapnellfüllkugelsteckschuß der linken Nasenseite nach Durchschuß des Mittelohres. Konsekutive, derzeit subakute linksseitige Mittelohreiterung. Indirekte traumatische Verletzung beider innerer Gehörorgane mit linksseitiger Taubheit und mittelgradiger Herabsetzung der Hörschärfe des rechten Ohres. Rechts akute eitrige Mittelohrentzündung seit 3 Tagen. Keine Reizerscheinungen vonseiten des statischen Labyrinthes. — Operative Entfernung des Projektils. Heilung der beiderseitigen Otitis unter konservativer Behandlung. Keine Besserung der Hörschärfe.

Der Weg, den die Kugel genommen, streifte das Mittelohr im Bereiche des unteren Teiles der Trommelhöhle und des Warzenfortsatzes. Der Durchschuß des Mittelohres führte zu einer eitrigen Otitis, die unter konservativer Behandlung zur Heilung gelangt ist. Der Durchschuß des linken Mittelohres führte zu linksseitiger Ertaubung und zu einer mittelgradigen Cochlearisaffektion des rechten Ohres. Der Vestibularapparat ist intakt geblieben. Die chirurgische Entfernung des Projektils, das sowohl durch Tasten als röntgenologisch genau lokalisiert werden konnte, bot keine Schwierigkeiten. Heilung erfolgte per primam.

7. Schrapnellfüllkugelsteckschuß des rechten Ohres mit

rechtsseitiger Taubheit. Operative Entfernung des Projektils. Heilung.

Die Indikation zur Entfernung war hier durch die Schmerzanfälle gegeben. Die schwere rechtsseitige Innenohraffektion ist nur zum geringsten Teile auf den Schrapnellfüllkugelsteckschuß zurückzuführen. Sie folgt vielmehr aus den gleichzeitig eingetretenen, oben näher beschriebenen, zahlreichen anderweitigen, direkten Schuß- oder Detonationsverletzungen, die der Kranke, in der Deckung liegend, erlitten hat. Auffallend ist die volle Einseitigkeit der Ohrverletzung: Das rechte Ohr ist ertaubt, während das linke Ohr vollständig normal geblieben ist. Die zeitweilig auftretenden Reizerscheinungen von seiten des rechten statischen Labyrinthes haben sich allmählich verloren. Der Verletzte ist am 17. VIII. 1915 geheilt und hilfsdiensttauglich aus der Spitalsbehandlung entlassen worden.

8. Einschuß zahlreicher Metallsplitter und Erde bei Gesichtsschuß des Schädels. Gewehrkugeldurchschuß des Kopfes. Beiderseitige traumatische Innenohraffektion. Statische Labyrinthe normal.

Der Schußkanal ging knapp vor der äußeren Gehörgangswand. Es kam offenbar zu einer Perichondritis im Bereiche des äußeren Gehörganges mit Bluterguß in den Gehörgang selbst. In bezug auf die Innenohraffektion bietet der Fall einen typischen Befund von Cochlearisaffektion bei Schädeldurchschuß.

9. Schrapnellfüllkugelsteckschuß des rechten Oberhalses in der Höhe des zweiten Halswirbels nach Einschuß im rechten Warzenfortsatz. Beiderseitige traumatische Erkrankung des inneren Ohres mit rechtsseitiger Taubheit. Linksseitige hochgradige Schwerhörigkeit und Verminderung der Reflexerregbarkeit beider statischen Labyrinthe. Operative Entfernung des Projektils. Heilung. — Keine Änderung des Zustandes des inneren Ohres.

Der Steckschuß hat in diesem Falle zu einer ungewöhnlich schweren und seltenen Form von traumatischer Innenohraffektion geführt. Es handelte sich um eine direkte Verletzung des rechten Mittelohres mit Durchschuß des unteren Teiles des rechten Warzenfortsatzes. Die übrigen Teile des rechten Mittelohres wurden von der Verletzung nicht betroffen. Die Folge der Verletzung war eine völlige Ertaubung des rechten Ohres und eine, gleichzeitig erfolgende ungewöhnlich hochgradige Miterkrankung des linken Ohres. Ungewöhnlich ist auch die Mitbeteiligung beider statischer Labyrinthe an der Verletzung.

Der Kranke gelangte ungefähr 6 Monate nach erfolgter Verletzung zur Untersuchung. Zu dieser Zeit bestand an beiden Labyrinthen deutliche Untererregbarkeit. Es ist anzunehmen, daß ursprünglich, d. h.

im direkten Anschluße an die Schußverletzung Reizzustände von seiten des statischen Labyrinthes im Sinne von pathologischer Übererregbarkeit bestanden haben. Hochgradig scheinen diese Symptome nicht gewesen zu sein, da die allerdings sehr bündige Anamnese nichts über bedeutende Schwindelanfälle oder Gleichgewichtsstörungen enthält. Die Affektion des statischen Labyrinthes hat nun in diesem Falle nicht mit der Wiederkehr normaler Reflexerregbarkeit und Schwinden des Spontannystagmus ihr Ende erreicht, sondern zu einer Untererregbarkeit geführt, auch ist der Spontannystagmus noch nachweisbar, allerdings bestehen weder Schwindel noch Gleichgewichtsstörungen mehr. Es ist wahrscheinlich, daß der endgültige Ausgang des Falles im statischen Labyrinthe zu ähnlichen Zuständen führen wird wie im akustischen im rechten Ohre entsprechend der kompletten Taubheit zur vollen Unerregbarkeit des rechten statischen Labyrinthes, linkerseits zur bleibenden reflektorischen Untererregbarkeit. Während sich die indirekten traumatischen Veränderungen des Innenohres bei Schußverletzungen des Schädels, soweit unsere Erfahrung reicht, mehr weniger sofort, ja sogar in manchen Fällen apoplektiform einstellen können, wie der vorliegende Fall zeigt, können die traumatischen Erkrankungen im statischen Labyrinthe sich langsam entwickeln und zeigen in solchen Fällen auch einen chronischen Verlauf. Die Bewegungsstörungen des Kopfes und der Halswirbelsäule, die auf das Vorhandensein des Projektils zurückzuführen waren, sind nach der operativen Entfernung desselben geschwunden.

10. Steckschuß (russisches Gewehrprojektil) der oberen Brustapertur. — Operative Entfernung des Geschosses. — Heilung.

11. Ernst Urbantschitsch: Disposition zu otogenen Fazialisparesen.

Bei einem vor 9 Jahren operierten Mädchen trat 9 Tage nach der Totalaufmeißelung Fazialisparese, für welche keine Ursache zu finden war, auf. Die Lähmung heilte und auch die Operationshöhle wurde vollkommen trocken. Später trat in diesem Ohre Rezidiv der Eiterung ein und wurde wegen ausgedehnter Bildung von Pseudomembranen im Antrum und Eiterretention dasselbe nochmals eröffnet. Dabei wurde aber die Fazialisgegend nicht berührt. 3 Tage nach der Operation trat wieder Fazialislähmung auf. Beim Verbandwechsel war kein freies Sekret in der Operationshöhle. Wundheilung vollständig normal.

Die Ätiologie der Gesichtslähmung ist hier unklar. Gegen den Druck seitens des Sekretes bei eventuell vorhandenen Dehiszenzen spricht erstens der Umstand, daß nur sehr wenig Sekret vorhanden war; zweitens das späte Auftreten der Lähmung nach der ersten Operation, da während dieser Zeit der freiliegende Fazialis durch sich bildendes

Narbengewebe geschützt gewesen wäre. Drittens die Tatsache, daß eben zurzeit nachgewiesener Eiterstauung und entzündlicher Veränderungen im Mittelohr (vor der zweiten Operation) keine paretischen Erscheinungen zu beobachten waren; viertens endlich hätte sich im Laufe der neun Jahre und durch die postoperativen Veränderungen am Fazialkanal ein genügend geschützter Abschluß bilden müssen. Was die Kompression des Fazialis durch Blutungen in dessen Umgebung infolge der Meißelschläge betrifft, so kommt hier erstens das späte Auftreten der Parese und zweitens der Umstand in Betracht, daß bei der zweiten Operation in der Umgebung des Fazialis überhaupt nicht gemeißelt worden ist. Nicht ganz auszuschließen wäre eine toxische Fazialisparese (durch Jodoform), immerhin aber erscheint auch diese Ursache als unwahrscheinlich, da die Lähmung sich bald hätte zurückbilden müssen, sobald nicht mehr Jodoform verwendet wurde. So muß die Ätiologie in diesem Falle als vollkommen ungeklärt bezeichnet werden.

Diskussion.

Bondy berichtet über einen Fall, bei dem nach der Operation Fazialislähmung vorhanden war, die 5 Stunden später wieder verschwand.

Alexander glaubt, daß es sich hier um eine Scheinlähmung infolge Druck auf den Nerven durch den Narkotiseur handelte.

12. Ernst Urbantschitsch: Schrapnelldestruktion des Mittelohres. Steckschuß. Operation. Heilung.

Schrapnellfüllkugeleinschuß durch den oberen Anteil der rechten Ohrmuschel. Das Projektil steckt an der Innenseite des rechten Unterkieferwinkels. Bewußtlosigkeit, großer Blutverlust, nach dem Erwachen heftige Schmerzen in der ganzen rechten Kopfseite, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Taubheit auf der verletzten Seite.

Ohrenbefund (2. VIII., k. k. Kaiser Franz Josef-Spital). In der Fossa triangularis der rechten Ohrmuschel findet sich eine kleinbohnengroße Granulation; aus dem Gehörgang, der vollständig mit Granulationen ausgefüllt ist, kommt reichlich Eiter. Warzenfortsatz äußerlich normal, seine Spitze druckempfindlich; diffuses Ödem der rechten Gesichtshälfte. Infiltrat der rechten Unterkiefergegend. Knochenleitung stark verkürzt. Weber nach links, laute Sprache rechts am Ohr (?), links = 6 m. Kein spontaner Nystagmus, Drehreaktion: Nach Rechtsdrehung 17″, 17 Nystagmusschläge; nach Linksdrehung 10″, 12 Nystagmusschläge.

Bei der Totalaufmeißelung fand sich Antrum und Gehörgang voll Eiter, das Tegmen zersplittert, ebenso die untere Gehörgangswand. Der Unterkieferwinkel wurde durch einen bogenförmigen Schnitt freigelegt und daselbst ein Abszeß entleert. In der Submaxillargegend befand sich ein 7 mm langer Metallsplitter.

13. S. Gatscher: Meningitis serosa nach Mastoidoperation.

4 Wochen nach einer wegen Mastoiditis ausgeführten Aufmeißelung trat ohne Grund Temperaturanstieg bis 39,5, Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz auf, dabei keine Herdsymptome, doch Nackensteifigkeit. Nach 8tägiger Kontinua Abklingen der Symptome. Ophthalmoskopisch fand sich beiderseits Stauungspapille mit frischen Blutungen. Wassermann positiv. Eine antiluetische Behandlung blieb ohne Erfolg. Keine Lumbalpunktion ausgeführt. G. nimmt eine leichte Infektion der Meningen als Ursache an.

Diskussion.

Ruttin.

14. O. Beck: Multiple Sklerose und akute Mittelohreiterung.

Bei einem 24jährigen Infanteristen trat eine Mittelohreiterung auf. Im Verlaufe derselben wurde ein zentraler Nystagmus bemerkt, der vorher nicht bestanden hatte. Die neurologische Untersuchung ergab multiple Sklerose. B. meint, daß es sich hier um ein Manifestwerden einer multiplen Sklerose durch Otitis handelt.

15. O. Beck: Auftreten eines zentralen Nystagmus nach schwerer Asphyxie.

Während einer wegen chronischer Mittelohreiterung und Cholesteatom vorgenommenen Totalaufmeißelung in Narkose trat plötzlich eine schwere Asphyxie auf. Am nächsten Tage fand sich ein oszillierender grobschlägiger Nystagmus. B. verweist auf die Untersuchung von Rothfeld, dem es durch Applikation von Giften gelang, ähnliche Erscheinungen hervorzurufen.

16. Beck: Rechtsseitige Nerventaubheit und linksseitige vestibulare Ausschaltung nach Streifschuß des rechten Ohres.

Der 26jährige Infanterist im L.-I.-R. Nr. 14 wurde am 24. VI. 1915 durch einen Gewehrkugelstreifschuß am rechten Ohr verwundet und war hernach 4 Stunden bewußtlos. Nach dem Erwachen aus der Bewußtlosigkeit bestand sehr heftiges Erbrechen, das 2 Tage anhielt und dann allmählich schwächer wurde. Gleichzeitig bestand sehr starkes Schwindelgefühl. Der intelligente Soldat gibt an, daß sich die Gegenstände hauptsächlich nach links drehten und daß das Schwindelgefühl bei jeder Kopfbewegung zunehme. Der Gang, besonders bei geschlossenen Augen, war unsicher.

Status vom 18. IX. 1915: Vom Jochfortsatz rechts gegen den Tragus zu eine strahlige, 4 cm lange Narbe, die den Eingang in den Gehörgang hochgradig verengt. Die Narbe bezieht hinter dem Ohr das Ohr-

läppchen in sich und strahlt vom Ohrläppchen ca. 3 cm im Umkreis aus.

R. O. Der Gehörgang in seinem häutig-membranösen Teil besonders am Eingang stark verengt, so daß nur ein ganz dünnes Spekulum eingeführt werden kann, doch läßt sich das Trommelfell gut übersehen; es ist normal.

Linker Gehörgang und Mittelohr normal.

Rechts besteht komplette Taubheit. Weber nach links. Rinne unendlich negativ. Links normales Gehör.

Kein spontaner Nystagmus. Pat. geht mit offenen Augen sicher, mit geschlossenen Augen Schwanken ohne Bevorzugung einer bestimmten Seite. Ebenso besteht bei Anstellung des Rombergschen Versuches ein Schwanken. Rechts tritt nach Spülung von 1′20″ (26° Wasser) typischer vestibularer Nystagmus mit typischen Reaktionsbewegungen der Arme auf. Schwindel ist vorhanden, eher etwas geringer als normal. Pat. zeigt spontan mit beiden Armen richtig. Links ist weder durch Kalt- noch durch Warmwasserreiz Nystagmus auszulösen. Keine Reaktionsbewegungen des Körpers, kein Vorbeizeigen während der Labyrinthreizung. Die Untersuchung auf dem Drehstuhl ergibt für das linke Labyrinth 4—5 Schläge, während der Nachnystagmus für das rechte Labyrinth ca. 22 Sekunden andauert. Mundfazialis ist angedeutet, Augen- und Stirnast sind sicher frei.

Es ist also die merkwürdige Folge dieses Streifschusses der Umstand, daß der Pat. auf der verletzten Seite bei erhaltener Vestibularreaktion komplett taub ist, während auf der anderen Seite bei erhaltenem normalen Gehör der Vestibularapparat ausgeschaltet ist. Dieser Befund fällt um so mehr auf, als es der dritte derartige Fall auf der Abteilung ist. Allemal handelt es sich um Streifschüsse, deren genaue radiologische Untersuchung keine pathologischen Veränderungen am knöchernen Schädel ergab. B. weist noch darauf hin, daß ein Fall mit ähnlichem Befund von Ruttin in dieser Gesellschaft demonstriert wurde, bei dem es sich aber nicht um einen Streifschuß, sondern um eine Verschüttung nach Granatexplosion handelte. Ob es sich um eine Blutung ins Labyrinth durch Contrecoup oder eine andere Ätiologie handelt, läßt sich nicht entscheiden. Alle drei Fälle aber haben das Gemeinsame, daß außer dem negativen radiologischen Befund Streifschüsse bestehen, bei denen die Schußrichtung vom Jochfortsatz gegen die Spitze des Proc. mastoideus zieht und niemals eine deutliche Fazialisschädigung nachzuweisen ist. Augen- und Nervenbefund ergaben ein negatives Resultat. Der älteste Fall wurde 7 Monate nach der Verletzung untersucht. Es hat daher den Anschein, daß nicht nur die Taubheit, sondern auch der Verlust der Vestibularreaktion bleibend sind.

17. Beck: Blutung durch Fraktur (?) um die Pyramidenspitze.

Es handelt sich um einen Patienten, bei dem radiologisch mehrere Schädelaufnahmen außer den genannten Veränderungen des Proc. zygomaticus etc. an der Pyramide und an dem Warzenfortsatz keine Knochendehiszenzen nachweisbar sind. Im Anschluß an die Schußverletzung hatte sich eine komplette Ausschaltung des linken Cochlearis, Vestibularis und Fazialis ausgebildet. Außer diesen Störungen besteht noch ein vollkommener Verlust des motorischen und sensiblen Trigeminus derselben Seite.

Merkwürdig ist nun, daß, abgesehen von den Veränderungen im linken Bulbus, eine beiderseitige Stauungspapille besteht. Es lassen sich alle diese Erscheinungen am besten durch eine extrazerebrale Blutung erklären, die einer basalen Läsion entspräche, die durch die Commotion des Projektils das Chiasma und die genannten Nerven betroffen hat. Die wahrscheinlichste Lokalisation ist eine vielleicht durch eine Fissur bedingte, an die Pyramide zu verlegende Blutung, die bis zum Cavum Meckeli und unterhalb des Chiasma reicht. Während nun die genannten Nervenerscheinungen schon bei der ersten Untersuchung (anfangs September) vorhanden waren, hat sich die beiderseitige Stauungspapille erst einen Monat später entwickelt, so daß man an eine im Anschluß an diese Blutung sich entwickelnde seröse Meningitis denken könnte. Eine Lumbalpunktion wurde aus äußeren Gründen nicht vorgenommen.

18. Einseitige Panlabyrinthitis nach Meningitis cerebrospinalis.

20jähriger Einjährig-Freiwilliger erkrankte an einer Meningitis. Im Lumbalpunktat fand sich Diplococcus intracellularis Weichselbaum. Auffallend ist an diesem Falle, daß der Patient auf einem Ohre taub und unerregbar ist, während das andere Ohr normal ist.

19. Otto Mayer: Taubstummheit nach Granatexplosion.

Nach Granatexplosion trat Taubstummheit auf, die nach dem Bilde der Erkrankung als hysterisch angesehen werden muß. Auf faradische Behandlung allmähliche Wiederkehr der Sprache. Die Taubheit unverändert.

Diskussion.

E. Urbantschitsch hält den Fall auch für eine hysterische Taubheit. In den Fällen, wo nicht mit einem Schlage die Sprache wiederkehrt, dauert es meist lange bis zur Heilung.

V. Urbantschitsch: Ich habe in den letzten Monaten eine ganze Reihe solcher Fälle gesehen und auch wahrgenommen, daß, wenn man nicht mit einem starken elektrischen Schlag gleich zum Ziele kommt,

ein langweiliger Verlauf erfolgt. Mit dem Sternschen Verfahren habe ich keine Resultate erzielt.

H. Neumann: Die funktionellen Hörstörungen sowie Sprachstörungen rezidivieren nach der Heilung sehr rasch. Er empfiehlt daher, diese Fälle auf 1—2 Monate in die Heimat zu beurlauben.

E. Urbantschitsch hat bisher keinen Fall von Rezidiv gesehen. Der Vorschlag Neumanns ist nicht durchführbar, weil die Vorschriften dagegen sprechen. Er sendet seine Fälle in ein Rekonvaleszentenheim.

Mayer hält die Beurlaubung solcher Fälle für das beste. Die Methode von Stern wurde ohne Erfolg versucht.

20. Otto Mayer: Fall von zerebellaren Ausfallserscheinungen nach Schädeltrauma.

Wachmann erhielt einen Schlag mit einem Ochsenziemer auf das linke Scheitelbein. Nachher Schwindel und Schwerhörigkeit auf dem linken Ohre. Seither öfter Schwindelanfälle. Befund: Geringer spontaner Nystagmus nach rechts, Romberg positiv, kalorische Reaktion rechts kaum auslösbar, links normal, geringe Cochlearisaffektion rechts. Vorbeizeigen im rechten Arm nach außen. Die Zeigereaktion im rechten Arm nach innen fehlt. Es besteht eine traumatische Schädigung der rechten Kleinhirnhemisphäre, eine geringe Cochlearisaffektion links und eine hochgradige Vestibularisaffektion rechts. Bemerkenswert ist, daß das Trauma die linke Kopfseite trat, während die rechte Kleinhirnhemisphäre und der rechte Vestibularis geschädigt sind. Hingegen ist der Cochlearis derselben (linken) Seite betroffen.

21. Otto Mayer: Kleinhirnbrückenwinkeltumor?

17jähriges Mädchen hat seit einem Jahre Ohrensausen und Schwindel. Vor 3 Monaten Schwindelanfälle, nachher Taubheit auf dem rechten Ohre und heftiges Ohrensausen links.

Befund: Trommelfelle normal. Rechts fast vollkommene Taubheit, links herabgesetztes Hörvermögen. Spontaner Nystagmus 1. Grades nach beiden Seiten, bei Romberg Fallen nach rechts. Spontanes Vorbeizeigen im rechten Arm nach außen. Kalorische Reaktion rechts negativ, links sehr lebhaft. Drehreaktion: Nachnystagmus nach rechts sehr schwach, nach links 10″. Zeigereaktion nach innen im rechten Arm sehr kurzdauernd. Geringe Hypästhesie der Cornea und der linken Gesichtshälfte. Fundus früher normal, jetzt hyperämisch. Wassermann negativ.

Die fast vollständige Taubheit rechts, die negative kalorische Reaktion, das Vorbeizeigen im rechten Arm, der Nystagmus, die Trigeminushyperästhesie und eine in letzter Zeit auftretende Hyperämie des Fundus spricht für Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Außerdem spricht der mangelnde Schwindel trotz heftiger Drehung nach Bárány für Tumor der hinteren Schädelgrube. Auffallend ist das Fehlen einer Fazialis-

parese, ferner die Anamnese, nach der die Taubheit plötzlich aufgetreten sein soll. Gegen Kleinhirntumor sprechen die nicht vollständigen zerebellaren Ausfallserscheinungen und die negative kalorische Reaktion rechts. Sollten im weiteren Verlaufe die Stauungserscheinungen im Fundus deutlicher werden, eventuell Paresen im Fazialis auftreten, so wird die Patientin der Operation zugeführt werden.

Diskussion.

H. Neumann: Das Krankheitsbild hat Ähnlichkeit mit hereditärluetischen Erscheinungen. Er fragt an, ob Wassermann untersucht wurde. Akustikustumoren verursachen nur selten Fazialisparesen. Die Symptome des Falles sind vorläufig noch nicht ausreichend, um den Fall mit der Diagnose Akustikustumor der Operation zuzuführen.

O. Mayer: Wassermann war negativ, eine antiluetische Kur ohne Erfolg.

22. Otto Mayer: Zirkumskripte seröse Meningitis des Kleinhirnbrückenwinkels. Operation. Heilung.

20jähriges Dienstmädchen litt seit Kindheit an Ohrenfluß rechts. Vor 8 Tagen plötzlich heftiger Schwindel, Erbrechen und Hinterhauptskopfschmerz. Befund: Zwangslage auf der linken Seite, beim Versuch, sich im Bette aufzurichten, sofort Erbrechen. Geringe Glykosurie. Temperatur 36,5—37,5°, Puls 56. Chronische Mittelohreiterung und Cholesteatom. Fast vollständige Taubheit rechts.

Die Funktionsprüfung des Vestibularapparates ergab: Spontanen Nystagmus II. Grades horizontal nach links. Romberg positiv: Die Patientin fällt schon bei offenen Augen nach rückwärts. Drehen des Kopfes beeinflußt nicht die Fallrichtung. Kalorische Reaktion: Rechts nach Spülen mit 2 Liter Wasser von 48° C keine Reaktion, links mit Aspiration deutliche Reaktion. Drehreaktion: Nachnystagmus nach rechts 9 Sekunden; Nachnystagmus nach links sehr heftig. Fistelsymptom negativ. Es besteht deutliches spontanes Vorbeizeigen im rechten Arm- und Ellbogengelenk nach außen. Richtigzeigen links. Zeigereaktion: Nach rascher Linksdrehung zeigt sie bei Nachnystagmus nach rechts im rechten Armgelenk zuerst richtig, dann mit dem Abklingen des Nystagmus allmählich wieder nach außen. Nach rascher Rechtsdrehung: Verstärktes Auswärtszeigen im rechten Arm. Mit dem linken Arm normale Zeigereaktion.

Augenbefund der Augenabteilung: Venen erweitert, rechts mehr als links.

Nach diesen Befunden war vor allem das Bestehen einer intrakraniellen Komplikation, und zwar eines in der hinteren Schädelgrube rechterseits lokalisierten und raumbeengenden Prozesses anzunehmen, denn der Hinterhauptkopfschmerz, die Pulsverlangsamung,

die Glykosurie, die Stauungserscheinungen im Fundus und schließlich der Zeigeversuch wiesen darauf deutlich hin, und da es sich um einen eitrigen Mittelohrprozeß handelte, war die Diagnose Kleinhirnabszeß zu stellen.

Schwerer war die Bestimmung der Art der Labyrinthitis. Da früher nie Schwindel bestanden hatte, war anzunehmen, daß vor 8 Tagen ein Labyrintheinbruch stattgefunden hatte. Auffallend war der rein horizontale Nystagmus, den ich im Sinne Ruttins als extravaganten auffaßte. Gegen seröse induzierte Labyrinthitis sprach die lange Dauer und die unveränderte Heftigkeit der Labyrinthsymptome, ferner die negative kalorische Reaktion, wodurch auch das Bestehen eines Hörrestes unwahrscheinlich gemacht wurde. Da eine ganze Reihe von Fällen bereits bekannt ist (Ruttin), wo bei einer zum Teil erhaltenen Funktion des Labyrinthes ein von der Labyrinthitis induzierter Kleinhirnabszeß bestand, so war die Bestimmung der Art der Labyrinthitis bei dem offenkundigen Bestehen der intrakraniellen Komplikation bei der Indikationsstellung zur Operation belanglos. Sie mußte lauten: Radikaloperation, Freilegung der Dura. Wenn diese unverändert, dann Labyrinthoperation.

21. VI. Totalaufmeißelung: Knochen sklerotisch, Antrum tiefliegend und sehr eng; bei der Eröffnung desselben quillt unter Druck dünnflüssiger Eiter vor. Aditus durch Granulationen und Cholesteatommassen vollkommen verlegt. Keine Fistel am horizontalen Bogengang zu sehen. Freilegung der Dura der hinteren Schädelgrube; dieselbe ist normal. Labyrinthoperation: Breite Freilegung des Vestibulums von hinten, dabei kein Liquorabfluß. Bei der Ablösung der Dura quillt aus der Gegend des Saccus endolymphaticus ein Tröpfchen Eiter vor. Eröffnung des Promontoriums von vorne, dabei Liquorabfluß, weshalb von einer weiteren Ausräumung des Labyrinthes abgesehen wird; Dura der hinteren Schädelgrube prall gespannt, pulslos. Punktion der hinteren Schädelgrube. In der Spritze wird 2 cm^3 klarer, gelblicher Liquor aspiriert. Nach Entfernung der Punktionsnadel quillt im starken Strahle klarer Liquor hervor. Nachdem einige Minuten Liquor abgeflossen war, tritt synchron mit der Atmung eine Bewegung der Dura ein, namentlich bei der Inspiration zeigt sich eine tiefe Einziehung der Dura. Da das Ausfließen des Liquors nicht nachläßt, wird mit Jodoformgaze tamponiert und die Wunde offen belassen.

Nach diesem Operationbefunde war es klar, daß eine seröse Meningitis der hinteren Schädelgrube vorhanden war. Ob nicht gleichzeitig ein Kleinhirnabszeß bestand, mußte der weitere Verlauf zeigen.

Im weiteren Verlaufe anfangs Besserung, dann Kernig positiv, Hauthyperästhesie, Lumbalpunktion: Erhöhter Druck, Punktat trüb, es enthält, wie sich später herausstellte, wohl polynukleäre Leukozyten,

jedoch keine Bakterien. 9 Tage nach der ersten Operation Inzision der Dura der hinteren Schädelgrube. Nach dem Auseinanderspreizen der Schnittränder blickt man in einen tiefen leeren Raum der hinteren Schädelgrube, es schien, als ob der größte Teil der rechten Kleinhirnhemisphäre fehlen würde. Tampon außen auf die Dura. Verband. Im weiteren Verlaufe allmähliche Besserung. Das Kleinhirn nähert sich wieder dem Duraschlitz, dieser schloß sich bald ganz. Nach 2 Monaten war das Ohr trocken und die Wunde geheilt. Jetzt nach 4 Wochen besteht immer noch spontaner Nystagmus nach links beim Blick nach links, jedoch kein Schwindel, geringe Unsicherheit beim Gehen. Zeitweise Vorbeizeigen im rechten Arm.

Nach dem ganzen Bilde dürfte es sich um eine durch Labyrinthitis hervorgerufene zirkumskripte seröse Meningitis der hinteren Schädelgrube gehandelt haben, wie dieselbe zuerst von Placzek und Krause beschrieben wurde und wie sie später durch Bárány bekannt geworden sind, der einen bestimmten Symptomkomplex darauf zurückführt. Der hier vorgestellte Fall unterscheidet sich durch die Schwere der zerebellaren sowie der Allgemeinerscheinungen als auch durch den Operationsbefund bedeutend von den durch Bárány beschriebenen. Trotzdem dürfte es sich um dieselbe anatomische Veränderung handeln. Daß eine Kleinhirnzyste vorhanden war, die zufälligerweise bei gleichzeitiger Mittelohreiterung bestand, ist kaum anzunehmen. Es läßt sich also aus diesem Falle der Schluß ziehen, daß zirkumskripte Liquoransammlungen im Kleinhirnbrückenwinkel auch in bezug auf Allgemeinerscheinungen vollkommen den Eindruck von Kleinhirnabszessen machen können. Man sollte daher bei Verdacht auf Kleinhirnabszeß vor der Labyrinthoperation die hintere Schädelgrube punktieren.

Diskussion.

Neumann: Ich habe mir die Frage erlaubt, in welchem Stadium die Mittelohreiterung zurzeit des Auftretens der Schwindelattacken sich befunden hat: war dieselbe akut exazerbiert oder nicht?

Motiviert wird diese meine Frage durch die Überzeugung, die ich gewonnen habe, daß nur akut exazerbierte Mittelohreiterungen intrakranielle Komplikationen auslösen; und weist ein Fall von chronischer Mittelohreiterung interkranielle Symptome auf, ohne akut exazerbiert gewesen zu sein, so bin ich geneigt, die kraniellen Symptome als nicht otitischen Ursprunges zu bezeichnen.

O. Mayer: Es handelte sich um eine akute Exazerbation, wie speziell daraus hervorgeht, daß aus dem Antrum Eiter unter Druck hervorströmte.

23. E. Ruttin: Zur Operation der mit Otitis komplizierten Basisfraktur.

57 Jahre alter Kutscher erhielt vor 2 Tagen einen Hufschlag gegen die rechte Schläfe. Jetzt Schmerzen im rechten Ohr, Kopfschmerzen und Schwindel, Unruhe, zeitweise Bewußtlosigkeit. Hämatotympanon und Cholesteatom im Attik. Keine deutliche Aphasie, Vergeßlichkeit. Röntgenbild zeigt ausgedehnte Fraktur der Schläfenbeinschuppe. Temperatur 37,5—38,5°. Operation: Typischer Hautschnitt, Abschieben des Periosts. Man sieht die von der Schuppe auf die obere Gehörgangswand herüberziehende Frakturlinie, aus der etwas braunrotes Blut hervorquillt. Zunächst wird der Warzenfortsatz eröffnet. Knochen normal. Typische Radikaloperation nach Abschiebung des Gehörganges, wobei sichtbar wird, daß die Fraktur auch die obere Gehörgangswand, wahrscheinlich auch das Tegmen tympani betrifft. Ausräumung eines kleinen Cholesteatoms aus dem Attik.

Verlängerung des retroaurikulären Schnittes um ca. 8 cm nach oben. Freilegung der ganzen Frakturlinie. Da nach probeweiser Entfernung eines kleinen Stückchens der Schuppe zu beiden Seiten der Frakturlinie sich herausstellte, daß ein umfangreiches Hämatom besteht, das sich mehr nach vorn erstreckt, so wird, die Fissur als hinteren Rand benützend, ein ungefähr quadratischer Hautperiostknochenlappen von etwa 8 cm Seitenlänge, ähnlich wie bei der Krönleinschen Trepanation, gebildet, temporär nach unten umgeschlagen, das handtellergroße, mehr als 1 cm dicke Hämatom ausgeräumt und nach der Quelle der Blutung gesucht. Da sich das Hämatom auch nach unten an der Basis nach innen bis auf das Tegmen erstreckte, so wurde die frakturierte obere Gehörgangswand und das auch von der Fraktur betroffene Tegmen tympani entfernt. Wundversorgung. Gleich nach der Operation stieg der Puls auf 80.

Jetzt Kopfschmerz gering, Temperatur noch erhöht, Puls 84, geringe Eitersekretion, spärliche Granulationsbildung. Bei Schädelfrakturen ist, wenn die Fissur durch ein eiterndes Mittelohr bezw. Labyrinth geht, ein operativer Eingriff indiziert.

24. E. Ruttin: Otitis media chronica suppurativa sinistra. Ausgedehnte Abhebung der Kopfschwarte durch supraperiostale Eiterung. Sinusthrombose. Bulbusthrombose. Suboccipitale Eiterung. Senkung der peribulbären, Eiterung mit Durchbruch im hinteren Gaumenbogen. Operation. Heilung.

14jähriger Knabe. Heftige Kopfschmerzen im linken Ohr, daselbst Ohrenfluß seit Kindheit. Kein Schwindel aber Brechreiz. Handtellergroße fluktuierende Schwellung am Halse. Druckempfindlichkeit am hinteren Rande des Proc. mast. und an der Halswirbelsäule. Tempera-

tur 39,9°. Puls 112. Fötide Atik- und Antrumeiterung links. Operation. Subperiostaler und extraduraler Abszeß. Cholesteatom. Sinus verfärbt vom Bulbus bis zum oberen Knie. Spaltung einer Phlegmone der Nackenmuskulatur. Im Sinus Blut. Verband.

Im weiteren Verlauf Retention und Temperatursteigerung bis 39,3. II. Operation: Verlängerung des Schnittes bis zum Occiput. Gegeninzision drei Querfinger unterhalb.

In den nächsten Tagen pyämisches Fieber.

III. Operation: Weitere Freilegung des Sinus nach oben, Inzision. In der Nähe des Bulbus schwache Blutung, daher Unterbindung der Jugularis interna an typischer Stelle. Die Jugularis ist in Schwarten eingebettet und reichlich von geschwollenen Drüsen umgeben. Die Wand selbst ist nur wenig verändert, die Vene gut gefüllt. Ausräumung des Bulbus und des Sinus.

Am 2. Tage post op. sank die Temperatur zur Norm ab und blieb so bis zum 31. VIII. An diesem Tage plötzliche Schwellung und Rötung per linken Tonsille, Temp. 38,7.

Am nächsten Tage Abfall der Temperatur, Abschwellen der Tonsille. Dann normale Temperatur durch 2 Wochen. Am 14. IX. wieder Schwellung und Rötung der Tonsille, Temp. 39,9. Tags darauf Eiterung hinter dem linken hinteren Gaumenbogen; es macht aber nicht den Eindruck eines peritonsillaren Abszesses. Am 16. und 17. IX. Temp. zwischen 37,4—39,4. Am 17. IX. wird die Fistel im linken hinteren Gaumenbogen sondiert, die Sonde dringt bulbuswärts vor. Daher am 18. IX. neuerliche Operation.

IV. Operation: Als Pat. schon am Operationstische lag, schien es R., daß eine erysipelatöse Röte vorhanden sei, doch behauptete die Pflegerin, daß die Röte von dem eben erfolgten Abreiben mit Benzin herrühre. R. entschloß sich doch zur Operation: Schnitt in der alten Narbe hinter dem Ohre, Verbindung dieses Schnittes mit dem Jugularisschnitt. Freilegung der Bulbusspange. Im Bulbus selbst kein Eiter mehr, aber um den Bulbus herum und innen von ihm eine mit Granulationen und Eiter erfüllte Höhle. Die in diese Höhle eingeführte Sonde dringt nicht bis zur Fistel im hinteren Gaumenbogen vor, wohl aber in derselben Richtung. Daher wird jetzt vom Munde aus von einem Assistenten die Kornzange in die Gaumenbogenfistel eingeführt und dem Operateur, der sich nun vorsichtig hinter der freigelegten Carotis in die Tiefe arbeitet, entgegengedrückt. Die Kornzange wird endlich etwa 2 cm innen vom Bulbus gesichtet und jetzt ein Drain von der Wunde hinter der Carotis vorbei durch die Gaumenbogenfistel durchgeführt und zum Munde herausgeleitet. Die beiden Drainenden werden vor dem Munde miteinander verknüpft.

Schon am 19. IX. war das Erysipel deutlich und dauert bis zum 26. IX. an.

Am 21. IX. Entfernung des Drains, mäßige Eiterung aus der Tonsillarwunde sowie aus der Kopfhalswunde.

Die Tonsillareiterung dauerte bis zum 27. IX. Von da ab normaler Verlauf und man sieht heute außer der größtenteils verheilten Wunde nichts Pathologisches mehr.

Die Demonstration des Falles erscheint gerechtfertigt durch seine Komplikationen, seinen Verlaut und die besondere Art der Drainage. Außer den mannigfachen Eiterungen bestand auch eine Eitersenkung vom Bulbus her in die Gegend des hinteren Gaumenbogens, deren Beherrschung die oben beschriebene Operation und besondere Drainageart nötig machte.

Diskussion.

Otto Mayer: Ich möchte darauf aufmerksam machen, daß derartige Senkungsabszesse im Pharynx meistens durch Eiterungen in großen peritubaren oder peribulbären Zellen entstehen, die nach meinen anatomischen Untersuchungen keineswegs selten sind. Bei zwei Fällen, die ich gesehen habe, heilte der Prozeß nach der Radikaloperation und breiten Inzision im Pharynx aus.

Ruttin: In meinem Falle trifft das natürlich nicht zu. Denn 1. war der Knabe schon mehrmals operiert worden, bevor sich die Senkung ausbildete, 2. war mit der Sonde deutlich feststellbar, daß eine Senkung vom Bulbus her bestand, und 3. konnte auch bei der Operation nachgewiesen werden, daß es sich um einen peribulbären Abszeß handelte, der diese Senkung verursachte. Vom Pharynx allein wäre daher eine ordentliche Drainage nicht möglich gewesen.

25. Ruttin: Breite Verwachsung zwischen Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube nach Operation wegen Schrapnellverletzung. Neuerliche Operation. Lösung der Verwachsung.

Schrapnellschuß der linken Schläfe vor einem Jahr. Durch Operation wurde ein Schrapnellstück entfernt. Bei der Aufnahme eiternde Fistel hinter dem Ohr. Gehörgang vollkommen verschlossen. Taubheit. Rotatorischer Nystagmus nach links. Schwindelanfälle mit rotatorischem Nystagmus zur kranken Seite. Kein deutliches Vorbeizeigen.

Operation. 16. X. 1915. Hautschnitt in der alten Narbe. Die Dura der mittleren Schädelgrube liegt in Kronenstückgröße frei. Breite Verwachsung der Dura der mittleren mit der der hinteren Schädelgrube in einer Ausdehnung von 2 cm. Trennung der Verwachsung mit dem Messer. Im Antrum Cholesteatom. Glättung des Fazialissporns, der nur zum Teil abgetragen wurde. Plastik.

Nach der Operation Behebung des Schwindels, so daß es möglich ist, daß die Verwachsung der Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube denselben hervorgerufen hat.

26. Ruttin: Fall von plötzlicher beiderseitiger Sprachtaubheit und Unerregbarkeit mit unbekannter Ätiologie.

J. K., 27jährige Bäuerin, wurde am 6. IX. 1915 in die Klinik aufgenommen.

Vor 2 Monaten starben die beiden Kinder der Pat., angeblich an „Epilepsie", in wenigen Tagen. Pat. fiel aus Schreck und Kränkung in Ohnmacht und soll 4 Tage bewußtlos gewesen sein. Seit damals sei sie taub, leide an Ohrensausen beiderseits, Schwindel, Kopfschmerz und „Schmerzen im ganzen Körper".

Bei der Untersuchung am 6. IX. 1913 fand ich beide Trommelfelle normal. Taubheit für Sprache beiderseits, jedoch scheint links ein Hörvermögen für alle Töne der Urbantschitschschen Harmonika zu bestehen. Kalorische Reaktion sowohl rechts als links vollständig negativ. Drehreaktion ebenfalls beiderseits vollständig negativ. (Kein Nystagmus bei Drehungen mit allen Kopfstellungen.)

Wassermann negativ. Augenbefund (O. Ruttin) negativ.

Nervenbefund (Pötzl) normal. Hysterie?

Der Fall scheint mir zwei Deutungen zuzulassen: entweder handelt es sich um Hysterie oder um eine organische Erkrankung, vielleicht als Residuum einer Meningitis. Es wäre ja möglich, daß die beiden Kinder an Meningitis starben und sie selbst ebenfalls Meningitis durchmachte. Jedenfalls spricht gegen Hysterie das vollständige Fehlen der kalorischen und Drehreaktion. Wenigstens ist mir nicht bekannt, daß wir jemals ein Fehlen der vestibularen Reaktion sicher auf Hysterie zurückführen konnten oder daß ein derartiger Fall in der Literatur vorliegt.

27. Ruttin: Linksseitige chronische Mittelohreiterung, Sinusthrombose, Bulbusthrombose, peribulbäre Eiterung, die sich bis an den Wirbelkanal erstreckt.

20jähriges Mädchen. Ohrenfluß links seit Kindheit, seit einer Woche Fieber und Schüttelfrost. Status links: Fötide Eiterung und Cholesteatom, Senkung, Schwellung hinter dem Ohr, Druckempfindlichkeit der Jugularisgegend.

Operation 2. VII. (Ruttin): Primäre Unterbindung der Jugularis und Facialis communis und Durchschneidung zwischen den Ligaturen. Die Jugularis ist gut gefüllt, aber das ganze perijugulare Gewebe stark infiltriert, die Drüsen geschwollen.

Aufmeißelung des sklerotischen Warzenfortsatzes, der eine dünne Sinusschale hat. Sogleich beim Meißeln kommt aus der Sinusgegend sehr fötider, graugelber Eiter unter hohem Druck. Typische Radikal-

operation. Cholesteatom von Haselnußgröße im Antrum. Sinus in seiner Rinne komprimiert, freier, perisinuöser Abszeß. Laterale Sinuswand grüngelb. Freilegung des Sinus vom Bulbus bis zum oberen Knie. Inzision, Ausräumung von grauroten Thromben. Vom Bulbus keine Blutung, vom oberen Knie freie Blutung, Tamponade. Plastik, Wundversorgung. Temp. 37,8, 38,2, 39,9, 38,5.

Fieber und Schüttelfröste andauernd. Exitus am 5. VII.

Bei der Obduktion fanden sich metastatische Abszesse in den Lungen und andere Veränderungen der Septicopyämie. R. macht auch noch aufmerksam auf das Bestehen einer Zwischenwand zwischen den beiden Transversi, die nur durch ein kleines Loch kommunizieren, ferner auf eine jauchige Periphlebitis des Bulbus, der bis an den Wirbelkanal heranreicht und dem Durchbruch in den Wirbelkanal nahe war; er führt darauf die bestandene Nackensteifigkeit zurück.

28. Ruttin: Noma des Ohres. (Demonstration der Moulage.)

29. Ruttin: Linksseitige chronische Mittelohreiterung. Multilokulärer Schläfenlappenabszeß. Operation. Exitus. Demonstration des Präparates.

18jähriger Mann. Angeblich seit 6 Monaten Ohrenfluß und seit 4 Wochen Kopfschmerz links. Links: Destruktion des Trommelfells. Cholesteatom. Apathie. Aphasie. Puls 60, Temp. 36,6. Augenhintergrund normal, stark geschlängelte Gefäße.

5. VIII. Operation. Cholesteatom. Dura der mittleren Schädelgrube grünlich verfärbt, über dem Tegmen Vorwölbung. Auf Inzision reichlich Eiter. Drainage. Puls 84. 19. VIII. Weglassen der Drainage. 26. VIII. Leichte Temperatursteigerungen. 30. VIII. Kopfschmerz, beim Eingehen mit der Kornzange kein Pus entleert. 4. IX. Plötzlich Bewußtlosigkeit, kein Eiter beim Eingehen mit der Kornzange. 5. IX. Ptosis, Abduzensparese. 23. IX. Prolapsbildung, Probepunktionen negativ. Exitus 12. X. 1915. Bei der Obduktion fanden sich multiple Abszesse im linken Schläfenlappen und zwar vier, die miteinander kommunizieren.

30. O. Beck: Zur Diagnose der Ponstumoren. Vestibulare Zwangsstellung der Augen.

Demonstration des Hirnstammes einer im April 1915 vorgestellten Patientin. Bei derselben war damals folgender Befund vorhanden. Wenn man das rechte Ohr ausspülte, begaben sich die beiden Bulbi in den rechten Lidwinkel und blieben daselbst krampfhaft fixiert. Diese Fixation dauert einige Sekunden länger als der vestibulare Reiz anhält. Bei der kalorischen Spülung tritt anfangs ein rotatorischer und horizontaler Nystagmus auf, die Bulbusbewegungen erreichten aber ungefähr in der Mitte der Lidspalte ihre Grenze. Bei fortdauernder Spülung stellten sich beide Bulbi in den linken Lidwinkel ein. Bei der Obduktion

fand sich ein in toto verkäster Tuberkel, der den ganzen Haubenteil des Pons und der Hirnschenkel bis in die Mitte zwischen vorderer Vierhügelplatte einnimmt. Er wölbte die ventrale Wand des dritten Ventrikels stark vor, scheint auf die Vierhügelplatte nur zu drücken, ebenso scheint er auf den Fußteil des Pons nur zu drücken.

Während am makroskopischen Alkoholpräparate die frontalwärts gelegene Grenze nicht ersichtlich ist, besteht eine scharfe Grenze gegen die Medulla oblongata hin, die haarscharf frontalwärts von der Gegend des Deitersschen Kernes sich absetzt. Es ist ferner an dem Präparate ersichtlich, daß Thalamus und Hypothalamus vom Tuberkel frei sind, daß ebenso die Kleinhirn- und die Großhirnhemisphären vollkommen intakt sind. Es macht den Eindruck, daß den Gefäßen der Raphe entsprechend der Tuberkel gewachsen ist. Er dürfte am oberen Drittel des Pons begonnen haben.

Es ist nun die Frage zu beantworten, wie sich der Vestibularbefund mit den eben beschriebenen anatomischen Veränderungen in Einklang bringen läßt und worauf der Wegfall der raschen rotatorischen Nystagmuskomponente zu beziehen ist.

Wir nehmen ja an, daß die Auslösestelle für die rasche Nystagmuskomponente in die Cortex zu verlegen sei. In diesem Falle ist aber die Rinde sowohl des Groß- als des Kleinhirns völlig intakt. Leider ist der Tumor zu groß, um auf eine genauere Lokalisation des in den Pons zu verlegenden hypothetischen Blickzentrums einen Schluß zu gestatten.

Anders verhält es sich aber mit den Schlüssen über die Entstehung der raschen Nystagmuskomponente. Sicher ist, daß der Weg dieser Komponente über den Deitersschen Kern hin gehen muß, und vom Deitersschen Kern gibt es zweierlei Bahnen zur Großhirnrinde: Die eine Bahn geht vom Deitersschen Kern über das Kleinhirn und die Bindearme zum Großhirn. Wir nehmen für gewöhnlich nicht an, daß der Reiz für das Zustandekommen der raschen Nystagmuskomponente über das Kleinhirn geht; es ist aber der eben beschriebene Weg vom Deitersschen Kern zum Großhirn in unserem Falle deshalb unmöglich, weil die Bindearmkreuzung in den Tuberkel fällt, infolgedessen die Bahn hier unterbrochen, resp. geschädigt sein mußte.

Der zweite mögliche Weg für die rotatorische Nystagmuskomponente wäre vom Deitersschen Kern über die Brückenhaube zum Großhirn; aber auch diese Bahn ist nach dem anatomischen Präparat unterbrochen oder zumindest geschädigt. Deshalb vielleicht teilweise nur geschädigt, weil ja von dem einen Ohre aus eine rotatorische Komponente, — wenn auch in stark herabgesetzter Form — auslösbar war. Diese Schädigung der Ponshaube ist aus dem Präparate deutlich ersichtlich.

Wieso ist aber nun die langsame Nystagmuskomponente, die eigent-

lich vestubulare, bei den großen anatomischen Veränderungen, die das Präparat zeigt, in so typischer Weise auslösbar gewesen?

Es ist an dem Präparate ersichtlich, daß der Tumor haarscharf am Deitersschen Kern abschneidet und daß der Deiterssche Kern erhalten ist; es muß der Weg für diese Komponente vom Deiters-Kern über die hinteren Längsbündel gehen. Diese liegen aber in der dorsalsten Ebene der Haube, so daß dieser Teil vielleicht nur geschädigt sein könnte, sicher aber nicht zerstört ist. Diese teilweise Schädigung erhellt auch aus der partiellen Blicklähmung.

Es lassen sich demnach für die Diagnose der Ponstumoren aus diesem Falle folgende Schlüsse ziehen, die natürlich durch weitere analoge Beobachtungen eine Stütze oder Modifikationen erfahren können:

Das Fehlen der raschen rotatorischen Nystagmuskomponente während der Labyrinthreizung ist auf einen Ponstumor suspekt, wobei die Schädigung entweder in die Haube oder in einen der Bindearme, bei beiderseitigem Fehlen der raschen Komponente in die Gegend der Bindearmkreuzung zu verlegen ist. Es ist ein solches Fehlen der raschen Komponente nicht nur auf einen Ponstumor suspekt, sondern auch als Vorläufer einer Blickparese zu betrachten, deren Auftreten die Lokalisation in den Pons noch wahrscheinlich macht.

Es ist ferner in diesem Falle ersichtlich, daß vor allem das hintere Längsbündel erhalten sein muß, wenn nach kalorischer Reizung nicht nur die langsame Nystagmuskomponente, sondern auch die typischen vestibularen Reizerscheinungen wie Schwindel, Gleichgewichtsstörungen usw. auszulösen sind.

B. weist noch kurz daraufhin, daß gerade die Ponstumoren durch die otologische Untersuchung oft eine genauere Lokalisation gestatten werden, als durch die allgemeine Nervenuntersuchung. Bárány hat ja auf die Differentialdiagnose zwischen nukleärer und supranukleärer Blicklähmung hingewiesen und B. selbst hat in der Jännersitzung 1914 einen Fall demonstriert, bei dem die Diagnose einer Kombination von nukleärer und supranukleärer Blicklähmung durch die Obduktion erhärtet wurde.

31. Ernst Urbantschitsch: Linksseitiger Kleinhirnabszeß bei einem 8jährigen Kinde mit kompressorischem Verschluß des Foramen Magendi, Parese des linken Abduzens und rechten Internus.

8jähriges Mädchen, angeblich seit 3 Wochen eitrige Mittelohrentzündung, Kopfschmerzen, Erbrechen. Status: Leichte Benommenheit, Abduzensparalyse links. Internusparalyse rechts. Temperatur normal. Puls 64. Im Ohr Polypen. Hörvermögen für Sprache vorhanden. Kalorische Reaktion negativ.

Lumbalpunktion ergibt spärliche Flüssigkeit, die leicht getrübt ist. Bakteriologische Untersuchung: Keine pathogenen Bakterien zu finden. Aufmeißelung, Warzenfortsatz pneumatisch, viel Eiter. Im Antrum Cholesteatom. Dura und Sinus akut entzündlich verändert. Breite Freilegung der hinteren Schädelgrube und Eröffnung eines fast kleinapfelgroßen Kleinhirnabszesses. Am nächsten Tage Exitus. Obduktion: Hühnereigroßer Kleinhirnabszeß, keine Meningitis.

32. Otto Mayer: Bericht über einen in der Sitzung der Öst. otol. Ges. im Juni 1913 vorgestellten Fall von Ligatur der Carotis interna wegen Blutung aus dem Ohre.

Es handelte sich um einen Fall, bei dem wegen wiederholter heftiger Blutung aus dem Ohre bei Caries des Felsenbeins die Carotis interna unterbunden worden war. Im weiteren Verlaufe stellte sich keine Blutung mehr ein. Der Knochenprozeß kam zwar nichtmehr zur Heilung, aber der Patient erholte sich sichtlich. 6 Monate nachher starb er plötzlich an einer Pneumonie. Die histologische Untersuchung des Schläfebeins ergab, daß in der Wand des karotischen Kanals ein Defekt bestand, daß die Arteria carotis im Bereiche des Knies vollkommen zerstört war, während peripheriewärts gegen die Schädelhöhle zu die Arterie zwar erkrankt, im weiteren Verlaufe jedoch durch einen gesunden vaskularisierten Thrombus verschlossen war.

Man kann demnach annehmen, daß die Blutung infolge tuberkulöser Wanderkrankung der Carotis erfolgte; da die Arterie sicher hochgradig verengt war, kam es anfangs nur zu wiederholten kleineren Blutungen, bis sich nach dem vollständigen Zerfall der Wand im Bereiche des Knies größere Blutungen einstellten. Nach der Ligatur hörten die Blutungen natürlich auf. Das periphere Ende war durch einen Thrombus verschlossen, daher keine Nachblutung. Ob sich der feste Thrombus schon zur Zeit vor der Ligatur gebildet hatte oder später, ist natürlich nicht zu sagen. Die radikale Freilegung der blutenden Stelle wird sicherlich günstig gewirkt haben zur Ausbildung des Thrombus.

Jedenfalls beweist der Fall, daß die Ligatur der Carotis wegen Blutungen aus diesem Gefäße bei Mittelohrtuberkulose keineswegs so wenig aussichtsvoll ist, wie man annimmt. Es wird sich daher die Ligatur der Carotis interna und die Radikaloperation nach dem Vorschlage Zeronis in solchen Fällen unbedingt empfehlen.

Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig.

RUNDSCHAU

ÜBER DIE VERÖFFENTLICHUNGEN AUF DEM GEBIETE DER OHREN-, NASEN-, KEHLKOPF-KRANKHEITEN UND DER GRENZGEBIETE

IM I. QUARTAL 1916

unter Mitwirkung von

W. Albrecht-Tübingen, J. Bernstein-Halle a. S., Birman-Bera-Bukarest, Rh. Blegvad-Kopenhagen, W. Brock-Erlangen, G. Grund-Halle a. S., A. Güttich-Berlin, H. Henze-Halle a. S., L. Hirschland-Wiesbaden, E. Hopmann-Köln a. Rh., R. Jäger-Halle a. S., L. Joseph-Berlin, R. Kauffmann-Halle a. S., O. Mayer-Wien, J. Moeller-Kopenhagen, F. R. Nager-Zürich, Th. Nühsmann-Halle a. S., E. Oppikofer-Basel, F. Schwerdtfeger-Mainz, Spira-Krakau, A. Thornval-Kopenhagen, G. Ulrichs-Halle a. S., Fr. Wanner-München, M. Weingärtner-Berlin, P. Zander-Halle a. S.

zusammengestellt

von

ALFRED ZIMMERMANN

in Halle a. S.

Gesellschaftsberichte.

Berichte über die Sitzungen in der österreichischen otologischen Gesellschaft.

Erstattet von Priv.-Doz. Dr. Otto Mayer, Wien.

Sitzung vom 29. November 1915.

I. E. Ruttin: Vollständiges Fehlen der Drehreaktion bei erhaltener kalorischer Reaktion. (Demonstration des Pat.)

Der 50jährige Pat. D. G. wurde von der psychiatrischen Klinik überwiesen. Die psychiatrische Diagnose lautete: Delirien, Amentia (nach Gasvergiftung?).

Pat. gab an, seit 2 Monaten schlecht zu hören, an Kopfschmerz und Sausen an beiden Ohren zu leiden und am 18. VI. a. c. am Steinhof wegen Gasvergiftung behandelt worden zu sein.

Die Ohrenuntersuchung ergab folgenden interessanten Befund: Trommelfelle etwas getrübt und eingezogen. Hörweite rechts 2—3 m für Konv.-Spr. Die mittlere Stimmgabel wird vor dem Ohr gut gehört, untere Tongrenze A_2, obere c^3. Von c^3 an wird auch bei stärkstem An-

schlag kein Ton mehr gehört. Links vollständige Taubheit für Sprache und Stimmgabel. Weber im Kopf, Rinne links ∞ —, rechts +, Schwabach beiderseits stark verkürzt. C_1 rechts gut, links o; c^4 beiderseits o. Kein spontaner Nystagmus. Kalorische Reaktion auf jeder Seite positiv, aber schwach, dabei Zeigereaktion typisch, ebenfalls schwach. Bei Drehung sowohl mit aufrechtem als mit vorgeneigtem und seitwärts geneigtem Kopf sowohl nach rechts als nach links keine Spur von Nystagmus und Schwindel, weder bei Beibehaltung der Lage noch bei Aufrichten des Kopfes. Während des Drehens keine Drehempfindung und nach dem Drehen keine Nachempfindung. Augenhintergrund normal. Wassermann negativ.

Der Fall ist interessant wegen des vollständigen Fehlens sowohl der objektiven als der subjektiven Erscheinungen der Drehreaktion auf beiden Seiten bei beiderseits erhaltener kalorischer Erregbarkeit, ferner wegen des vollständigen Fehlens des Hörvermögens auf der einen Seite und des Verlustes der Töne von c^3 aufwärts auf der anderen Seite (bei unterer Tongrenze von A_2).

Diskussion:

O. Beck berichtet über einen Fall von Verletzung durch einen Schrapnellsplitter am Hinterhaupt, bei welchem bei der Kalt- und Warmspülung kein Nystagmus auszulösen ist.

II. E. Ruttin: Fistelsymptom mit deutlich sichtbarer Fistel im Bogengang. (Demonstration der Pat.)

R. M. wurde am 3. IX. 1912 rechts, am 18. IX. 1912 links radikal operiert. R. untersuchte sie am 24. XI. 1914 zum erstenmal. Sie gab an, niemals früher Schwindel gehabt zu haben und erst seit 6 Monaten an Schwindel zu leiden.

R. fand bei der Untersuchung auf der rechten Seite eine epidermisierte Radikaloperationshöhle, nahe der vorderen Zirkumferenz des horizontalen Bogenganges eine hanfkorngroße Stelle, die deutlich als Cholesteatom imponierte; bei Druck darauf augenblicklich Nystagmus und Schwindel; der Nystagmus ist zur selben Seite gerichtet, sehr lebhaft, die Labyrinthfenster sind deutlich sichtbar, Druck auf dieselben gibt weder Schwindel noch Nystagmus. Hörweite für Konv.-Spr. 7 m, Rinne negativ, Schwabach verlängert, Weber im Kopf, C_1 und c^4 werden gut gehört. Bei Kompression Nystagmus zur selben Seite, bei Aspiration kleinschlägiger, sehr rascher Nystagmus; es läßt sich nicht entscheiden, nach welcher Seite er schlägt. Kalorische Reaktion positiv.

Auf Behandlung heilte die Fistel bindegewebig aus und blieb monatelang geheilt. Heute wollte R. die Patientin als geheilt vorstellen, indessen zeigte sich dasselbe Bild wie vor einem Jahr: Man sieht deutlich

die Fistel mit einem Cholesteatomzapfen darin. Das Fistelsymptom auslöbar wie vorher.

III. E. Ruttin: Schrapnellsteckschuß im hinteren Gaumenbogen, Kieferhöhleneiterung, akute Otitis und Mastoiditis links, Stauungspapille. (Demonstration des Patienten.)

M. K., Einschuß im linken Oberkiefer. Pat. wurde am 18. III. 1915 in Iglau wegen Kieferhöhleneiterung und akuter Mastoiditis operiert und am 5. VI. an die Klinik gebracht. Während die Operationswunde am Proc. mast. heilte und die Kieferhöhle von einer Zahnfistel aus behandelt wurde, klagte Pat. stets über Schmerzen im Gaumenbogen, wo auch die Kugel in der Tiefe schwach fühlbar war. Außerdem wurde eine Stauungspapille konstatiert. Wegen des andauernden Drängens des Pat. entschloß sich R. am 2. VII. die Kugel zu extrahieren.

Interessant ist, daß Pat. gleichzeitig eine Stauungspapille hatte und daß dieselbe im Laufe der Zeit ohne besondere Maßnahmen zurückgegangen ist. Für die Genese nimmt R. an, daß sie entweder von der Kieferhöhleneiterung bewirkt wurde oder aber daß sie sich auf Grundlage einer seinerzeit vorhandenen Sinusthrombose entwickelt hat. Außerdem hat Pat. ein Erysipel durchgemacht.

IV. Ernst Urbantschitsch: Zweifache Schrapnellfüllkugelverletzung des Warzenfortsatzes mit einseitiger kompletter Taubheit und Wiederkehr des Hörvermögens nach 3 Monaten.

Infanterist, 20 Jahre alt. Am 27. VII. 1915 Schrapnellverletzung durch zwei Schrapnellfüllkugeln: eine durchschlug die rechte Ohrmuschel am Anthelix, blieb unter der Haut des Warzenfortsatzes stecken und wurde durch einen Hautschnitt entfernt; eine zweite, 4 cm dahinter, gleichfalls so entfernt. Pat. war von der Nacht bis zum nächsten Nachmittag bewußtlos und hatte Kopfschmerzen, die seither anhielten. Rechts war er sofort taub, links hochgradig schwerhörig, doch besserte sich das Gehör linkerseits im Laufe der nächsten Zeit. Durch 3 Tage bestanden konstant Schwindel, Übelkeiten und Erbrechen. Der Schwindel besteht seither, wenn auch in mäßigem Grade, noch fort.

Ohrenbefund: Trommelfelle beiderseits normal; desgleichen die äußeren Gehörgänge. Rechts im oberen Teil des Warzenfortsatzes eine erbsengroße, granulierende Stelle (Höhe des Anthelix, ca. 1 cm hinter dem Ansatz der Ohrmuschel); 4 cm dahinter eine bohnengroße, granulierende Partie, beide in Heilung begriffen. Starke Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes, besonders im oberen Anteil; die Druckempfindlichkeit reicht handbreit nach hinten und oben. Keine Sekretion. Rechts komplette Taubheit, links 4 m Flüstersprache.

Operation am 25. VIII. 1915: 5 cm langer Längsschnitt, senkrecht darauf, knapp unterhalb der Verletzungsstellen, ein 8 cm langer Querschnitt. Aufmeißelung des Warzenfortsatzes. Corticalis sehr dick und hart. Im Innern des Warzenfortsatzes pneumatische Zellen (normal). Knochen des Warzenfortsatzes und der Partien unter den Verletzungsstellen äußerlich normal. Exkochleation der vorderen Verletzungsstelle (der Löffel dringt durch die ganze Haut bis zum Knochen) und der hinteren (nur äußere Partie der Haut stark verändert). Naht, Drainage.

29. XI. Operationswunde geheilt. Trommelfell normal. Zeigereaktion typisch. v = 50 cm, + 6 m.

V. O. Beck: Verhorntes Plattenepithelkarzinom des Mittelohres.

41jähriger Mann, der seit 14 Jahren an chronischer Mittelohreiterung leidet. Gehörgang voll Granulationen. Mastoideus druckempfindlich. Bei der Operation zeigte sich der Warzenfortsatz normal, der Gehörgang destruiert. Die histologische Untersuchung ergab Karzinom.

Diskussion:

Ruttin, Bondy.

VI. O. Beck: Über gekreuzte Cochlear-Vestibularausschaltung nach Streifschuß des Schädels.

In der letzten Sitzung hat B. einen Fall vorgestellt und über zwei weitere Fälle berichtet, bei denen nach Schädelstreifschuß ein merkwürdiger Vestibularbefund bestand: „Auf der Seite der Verletzung bei normalem Trommelfell und Mittelohr komplette Nerventaubheit, auf der gesunden Seite Ausschaltung des Labyrinths für kalorischen und Drehreiz bei normalem Gehör.“ Alle drei Fälle hatten gemeinsam, daß radiologisch keine Veränderungen am Knochen nachweisbar waren und daß die Schußrichtung ziemlich gleich war. Bei den verschiedenen Fällen von Schädelschüssen und den merkwürdigen Labyrinthbefunden, die man jetzt erheben kann, war dieses Zusammentreffen von Taubheit auf der verletzten Seite und Unerregbarkeit auf der anderen Seite um so merkwürdiger, und es lag nahe, einen Zusammenhang zwischen Schußrichtung und der durch sie bewirkten Erschütterung des Schädels und diesem so seltenen Vestibularbefund zu konstruieren. Allerdings konnte B. eine Erklärung nicht abgeben und nur behaupten, daß es sich zweifellos um eine periphere und nicht um eine zentrale Läsion handle.

Der Fall, über den B. berichtet, betrifft einen 21jährigen Infanteristen, der am 30. VIII. 1915 in Galizien durch einen Gewehrschuß in liegender Stellung von der linken Seite her verletzt wurde. Pat.

war 10 Minuten bewußtlos, verlor viel Blut und wurde von einer Sanitätspatrouille auf den Hilfsplatz getragen, wo ihm der erste Verband angelegt wurde. In den nächsten 4 Tagen bestand heftiger Schwindel. Pat. blieb dann 2 Wochen im Spital in Lemberg, wo sich der Schwindel allmählich besserte. Als das Schwindelgefühl etwas nachgelassen hatte, bemerkte er eine starke Abnahme seines Gehörs links. Vom 20. Tage an nach dem Trauma konnte er, allerdings mit Hilfe eines Stockes, allein gehen.

Auf der linken Seite am Proc. mast. befindet sich eine 2 cm lange, ziemlich breite Narbe, ebenso vor der Ohrmuschel gegen die Schläfe zu eine 5 cm lange, breite Narbe als Fortsetzung der ersten. Das äußere Ohr ist in der Nähe des Ohreinganges am äußeren Gehörgang durchschossen und zeigt eine ganz geringe Verengerung desselben in seinem äußersten Anteil. Trommelfell und Mittelohr beiderseits normal.

Es besteht eine komplette Ausschaltung der Vestibularfunktion auf der rechten Seite bei normalem Gehör, während auf der linken verletzten Seite komplette Nerventaubheit bei erhaltener normaler vestibularer Erregbarkeit sich findet. Es ist der Fall deshalb merkwürdig, weil ebenso wie bei den früher erwähnten der radiologische Befund keine Veränderungen des knöchernen Schädels zeigt und weil die Schußrichtung und die Art der Verletzung und der Labyrinthbefund denen ganz gleich ist, über die B. bereits berichtet hat.

VII. O. Beck: Otitis media suppurativa chronica bilateralis, primäre Bulbusthrombose, Sinus-Bulbusoperation, Jugularisunterbindung, Heilung. (Demonstration.)

Das Interessante dieses Falles ist darin gelegen, daß es sich um eine bilaterale Otitis handelte, bei der die Exacerbation so gering war, daß der schwere Allgemeinzustand mit einer otogenen Komplikation nicht gut in einen Kausalnexus zu bringen war. Kompliziert wurde die Diagnose ferner dadurch, daß der Pat. vor 16 Tagen gegen Typhus geimpft worden war und die hämorrhagische Nephritis als deren Folge erschien und nicht auf die Ohrerkrankung zu beziehen war. Merkwürdig ist ferner, daß trotz der großen Veränderungen an der seitlichen Halsgegend kein isolierter Schmerz daselbst bestand, sondern der Pat. am ganzen Hals und Kopf äußerst berührungsempfindlich war. Merkwürdig ist schließlich, daß als Komplikation ein primärer Bulbusabszeß auftrat und daß der oberhalb des Knies herausbeförderte Thrombus ein frischer war und als sprunghafter, sekundärer Thrombus gedeutet werden mußte.

VIII. O. Mayer: Paget und Otosklerose.

M. stellt einen 62jährigen ehemaligen Zahlkellner vor, der seit 12 Jahren allmählich schwerhörig geworden ist. Er stand lange Zeit in Behandlung bekannter Wiener Ohrenärzte mit der Diagnose Oto-

sklerose. Gegenwärtig zeitweise Schwindelanfälle, sonst gesund. Keine Beschwerden. Rechts vollkommen taub, links Gehör für laute Sprache ins Ohr, c (128) in Knochenleitung 5 Sekunden, Rinne negativ. In Luftleitung wird nur c^4 und c^5 gehört. Der Kopf birnförmig. In den letzten Jahren Größenzunahme des Kopfes (größere Hutweite, vor 2 Jahren 59 cm, jetzt 61 cm Kopfweite). Das Röntgenbild zeigt außer einer bedeutenden Verdickung des knöchernen Schädels, die typische Scheckung, hervorgerufen durch das Nebeneinander von sklerotischen und porösen Partien. Diagnose: Paget des Schädels. M. erinnert an seine diesbezüglichen früheren Mitteilungen und teilt mit, daß er seit 1914 drei weitere Felsenbeine von zwei Fällen von Paget, die hochgradig schwerhörig waren, histologisch untersucht und in beiden Fällen in der Labyrinthkapsel die typische herdförmige Knochenerkrankung wie bei Otosklerose gefunden habe, in einem Felsenbein sogar eine Stapesankylose. Das klinische Bild des Paget kann, wie der demonstrierte Fall beweist, nicht auffällig hervortreten. In den meisten Fällen muß man, um die Diagnose stellen zu können, eine genaue Untersuchung und zwar Messung des Schädelumfanges und eine Röntgenaufnahme vornehmen. In leichten Fällen werden auch diese versagen. Viele Fälle von Paget sind schwerhörig. Unter vier klinisch und drei histologisch untersuchten Fällen waren fünf schwerhörig. Aus seinen bisherigen Untersuchungen ergeben sich folgende Tatsachen:

1. Die histologische Ähnlichkeit der Prozesse.

2. Bei Paget des Schädels finden sich in einer Anzahl von Fällen dieselben zirkumskripten Herde in der Labyrinthkapsel, sogar mit Stapesankylose, wie bei Otosklerose.

3. In Fällen von Otosklerose fand M. neben den typischen zirkumskripten Herden in der Labyrinthkapsel auch in anderen Teilen des Schläfenbeins den Knochen erkrankt.

4. Es gibt Fälle von Paget, die das klinische Symptomenbild der Otosklerose darbieten.

IX. O. Mayer: Salvarsan bei Lues des Akustikus.

S. Maria, 33 Jahre, Köchin, wurde wegen hochgradigem Schwindel, der seit 4 Tagen bestand, aufgenommen. Sie gab an, vor 7 Jahren schon wegen Schwerhörigkeit mit Katheter und Massage behandelt worden zu sein; an Ohrenfluß kann sie sich nicht erinnern. Lues negiert.

Befund: Trommelfell rechts narbig eingezogen, links Narbe und Verkalkung. Hörprüfung rechts: Konv.-Spr. 1 m, Rinne negativ, c^4 hochgradig verkürzt, untere Tongrenze a^1. Links: über ½ m, Fl.-Spr. über 6 m, Rinne negativ, c^4 etwas verkürzt, untere Tongrenze C_{64}.

Es besteht Spontannystagmus nach beiden Seiten, und zwar horizontal II. Grades, mehr nach links als nach rechts. Kalorische

Reaktion beiderseits positiv. Kein spontanes Vorbeizeigen. Sehr starkes Schwanken bei Rhomberg, Pat. fällt dabei nach rechts.

Wassermannsche Reaktion komplett negativ.

Durch einen Zufall wurde in Erfahrung gebracht, daß die Pat. im Jahre 1910, 1911 und 1912 wegen rezidivierender Lues auf der dermatologischen Klinik in Behandlung stand. Nach Mitteilungen des Arztes, der die Pat. damals behandelt hatte, erhielt sie mehrmals Salvarsan, auch wurden eine Quecksilber-Injektionskur und Einreibungen gemacht.

M. ließ nun durch 4 Wochen eine Schmierkur vornehmen, worauf aber keine Besserung der Beschwerden eintrat. Am 26. X. bekam sie 0.3 Neosalvarsan intravenös. Schon am nächsten Tage spürte sie bedeutende Besserung und nach einigen Tagen war der Nystagmus ganz verschwunden. Am 15. XI. bekam sie nochmals 0.45 Neosalvarsan. Derzeit kein Spontannystagmus, kein Schwindel, das Gehör rechts besser, geringes Gefühl von Schwere im Kopf. Wassermannsche Reaktion auch jetzt negativ.

Es ist hier also bei negativem Wassermann eine luetische Affektion des Vestibularis und des Cochlearis vorhanden, die durch Quecksilber nicht, durch Salvarsan sofort und sehr günstig beeinflußt wurde.

X. G. Bondy demonstriert einen Fall von Druckatrophie des Gehörgangs durch Ceruminalpfröpfe. Nach Entfernung der mehrere Jahre alten Pfröpfe (so lange hatte die Schwerhörigkeit bestanden) zeigte sich beiderseits fast symmetrisch eine bedeutende Exkavation des knöchernen Gehörgangs besonders nach hinten. Das Bild gleicht dem einer konservativen Radikaloperation, wobei der Attic unberührt geblieben ist, etwa so wie Heath seine Methode beschrieben hat. Daß es sich nicht um eine Bildungsanomalie, sondern tatsächlich um eine Druckatrophie handelt, ersieht man daraus, daß in der Gegend des Antrums einige dunkle Stellen zu sehen sind, die als durchscheinende Cellulae mastoideae angesprochen werden müssen. Das Hörvermögen ist gegenwärtig wieder vollkommen normal.

XI. G. Bondy demonstriert weiter einen Fall von operativ geheilter otogener Streptokokkenmeningitis. (Erscheint ausführlich in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde.)

XII. E. Ruttin: Demolierung der Nase durch Handgranatenverletzung.

J. O. wurde durch eine Handgranate in gebückter Stellung verletzt; er wurde nicht bewußtlos, dem Pat. fehlt die ganze äußere Nase, außer der Nasenwurzel sind die Nasenlöcher das Einzige, was von der äußeren Nase erhalten ist. Sie sind narbig umrahmt, in die Oberlippe verzogen. Der Oberkieferknochen unter dem linken Auge ist defekt, die Kieferhöhle eröffnet. Auf der linken Seite ist das Septum mit der

lateralen Nasenwand verwachsen, die rechte Nasenseite ist offen und gestattet den Einblick bis an die hintere Rachenwand.

XIII. E. Ruttin: Haematotympanum nach Gewehrschuß unterhalb des äußeren Gehörganges ohne Verletzung desselben.

Sitzung vom 20. Dezember 1915.

I. Ernst Urbantschitsch: Isolierte Reizung des Nervus vestibularis, die bereits ein Jahr anhält.

Anfangs Januar 1915 erkrankte die 30jährige Pat. ohne vorhergegangene Erkrankung plötzlich an heftigen Schwindelanfällen, Übelkeiten und Erbrechen mit allgemeiner Mattigkeit. Interne Untersuchung und Wassermannsche Reaktion negativ; zufolge spezialärztlicher Untersuchung keinerlei Anhaltspunkte für Syphilis. Nervenbefund (Dr. Infeld) im allgemeinen belanglos, nur Zeichen einer Neurose; geringer Exophthalmus (habituell), etwas vergrößerte Schilddrüse (habituell), Dermographismus; keine Anhaltspunkte für ein zentrales bzw. organisches Nervenleiden.

Der Ohrenbefund (Januar 1915) ergab normale Trommelfelle bei einer Hörweite von +6 m für Fl.-Spr. (mit Lärmapparat geprüft). Hochgradiger spontaner rotatorischer Nystagmus nach rechts.

Dieser Nystagmus dauert bereits, wenngleich in seiner Intensität wechselnd, ein Jahr. Zeitweise besteht kein Schwindel, der aber immerhin hier und da sich stärker fühlbar macht; so trat er nach einigen Monaten subjektiven Wohlbefindens (Sommer) im September wieder stärker zutage, um jetzt (Dezember) allmählich wieder abzuklingen.

Die Seltenheit einer isolierten Vestibularisreizung im allgemeinen, eine so lange Dauer derselben im besonderen (bei unbekannter Ätiologie) veranlaßten U., die Patientin, die bereits in der April-Sitzung 1915 hier demonstriert wurde, abermals zu zeigen.

II. Otto Mayer: Osteoplastische Freilegung der Dura bei großem extraduralem Abszeß.

Andreas G., 26 Jahre alt, Infanterist, wurde Mitte Oktober 1915 am südlichen Kriegsschauplatze durch eine Granate an der linken Hinterhauptseite verletzt. Ob er von einem Sprengstück oder einem Steinsplitter getroffen wurde, ist ihm unbekannt. Unmittelbar nach der Verletzung wurde er bewußtlos, auch soll er aus der Nase, jedoch nicht aus dem Ohr, geblutet haben. 3 Wochen nach der Verletzung trat eitriger Ausfluß aus dem linken Ohr und heftiger Kopfschmerz auf. Bei der Untersuchung am 17. XI. 1915 fand sich am linken Warzenfortsatz die Haut suffundiert und sowohl der Warzenfortsatz als auch die Gegend des linken Scheitelbeines sehr stark druckempfindlich. Ein Einschuß

nicht zu sehen; profuser Ausfluß aus dem linken Ohr. Perforation hinten oben. Senkung. Gehör relativ gut. Kalorische Reaktion positiv.

18. XI. Operation: Typische Umschneidung der Ohrmuschel. Nach Zurückschieben des Periosts zeigt sich eine tiefe, senkrecht von der Spitze des Warzenfortsatzes nach oben ziehende Fraktur des Knochens, die sich in das Scheitelbein hinauf fortsetzt. Eröffnung des Warzenfortsatzes. Derselbe ist pneumatisch, seine Zellen enthalten mäßig viel Eiter und Granulationen. Aus dem Antrum führt eine Fistel direkt an die Dura der hinteren Schädelgrube, von wo viel Eiter vorquillt. Freilegung der Dura im Bereiche des Mastoideus. Man kann mit der Sonde eine sehr tiefe, 7 cm über den Ohrmuschelansatz nach aufwärts und vier Querfinger nach hinten reichende, mit rahmigem Eiter gefüllte und mit Granulationen bekleidete extradurale Höhle (Extraduralabszeß) feststellen. Es wird ein 3 cm langer, horizontaler Schnitt durch Haut und Periost von der Mitte der Ohrmuschel nach hinten geführt, der Knochen mit der Zange nach Dahlgren durchtrennt und dann der hierdurch gebildete dreieckige Knochenlappen nach unten und hinten umgebrochen. Dieser Knochenlappen gehört dem Hinterhauptbein an. Dadurch ist nun die Abszeßhöhle von unten her breit zugänglich, in dieselbe wird ein dickes Drainrohr bis weit nach oben geschoben.

23. XI. Befinden bis jetzt günstig, heute Kopfschmerz.

24. XI. Temperatursteigerung, Kopfschmerz. Kernig. Lumbalpunktion. Seröse Meningitis.

25. XI. Zweite Operation. T-förmiger Hautperiostschnitt 7 cm nach aufwärts, 10 cm langer Querschnitt. Durchtrennung des Knochens mit Zange nach Dahlgren. Umklappen der Knochenlappen nach vorn und nach hinten. Dort ist die Grenze der kranken Dura nicht erreicht, daher wird der Knochen subperiostal mit der Lüerschen Zange noch 1 cm weit abgekneipt. Tamponade.

27. XI. Wohlbefinden. Wunde reinigt sich.

29. XI. Dura granuliert rein. Wohlbefinden andauernd. Die Hautperiostknochenlappen werden zurückgeklappt, aber noch unterlegt mit Jodoformgaze.

20. XII. Die Knochenlappen sind wieder vollständig mit der Dura verwachsen. Die Wunde granuliert rein. M. wird die Haut anfrischen und die Sekundärnaht machen.

Der Fall zeigt, daß es wohl gelingt, in Fällen von großem Extraduralabszeß ohne Opferung des Knochens die Dura freizulegen und Heilung zu erzielen. Es wird sich empfehlen, osteoplastisch vorzugehen in allen Fällen von Extraduralabszeß, bei welchen die Dura in größerer Ausdehnung, und zwar über die Grenzen des Warzenfortsatzes hinaus erkrankt und insbesonders vom Knochen abgehoben ist; denn dadurch

ist man schon im Beginne der Durafreilegung über die Ausdehnung der Erkrankung orientiert. Sollte durch den osteoplastischen Lappen die Grenze der erkrankten Dura nicht erreicht werden, so kann man dann mit der Zange die Freilegung fortsetzen. Die Meinung, daß der Knochen ohnehin erkrankt sei, es daher keinen Zweck habe, ihn zu erhalten, gilt nicht für alle Fälle. Er ist oft nur sekundär in Mitleidenschaft gezogen und erholt sich wieder; wahrscheinlich gehen da Veränderungen vor sich, wie sie bei der Replantation von Knochen beschrieben werden.

III. Ruttin: Splitterfraktur der Schuppe. Fraktur des Scheitelbeines, der oberen Gehörgangswand, des Tegmen antri und tympani. Extraduralabszeß, aus vereitertem Hämatom hervorgegangen. Operation. Heilung.

A. F., 42 Jahre, sprang am 30. X. von der Tramway ab, stürzte und wurde in bewußtlosem Zustand auf die psychiatrische Klinik gebracht.

Am 5. XI. wurde er auf die Ohrenklinik transferiert. Bei der Aufnahme fand sich am linken Scheitelbein eine kleine Rißquetschwunde, die hintere obere Gehörgangswand war sehr stark gesenkt, aus dem linken Ohr blutig-seröser Ausfluß. Hörweite links für Konv.-Spr. 1 m, Weber links, Rinne negativ, Schwabach etwas verkürzt, C_1 und c^4 etwas verkürzt, geringer spontaner Nystagmus nach beiden Seiten. Temperatur normal. Puls 96. Augenhintergrund: Beide Sehnerven sehr verwaschen, die Venen weit. Conus temporalis (Pseudoneuritis?). Im Röntgenbild sieht man eine Splitterfraktur nahezu der ganzen linken Schläfenbeinschuppe und eine schief nach hinten oben gehende Fraktur des linken Scheitelbeines, welche bis zu der am linken Scheitelbeinhöcker befindlichen äußeren Wunde verläuft. Etwa einen Querfinger hinter ihr eine zweite, parallel zu ihr laufende, nicht so deutliche Fissurlinie. Der Pat. blieb nun längere Zeit in Beobachtung, ohne daß sich an seinem Zustande etwas änderte. Er klagte wohl über Schmerzen im linken Ohr und in der linken Schädelseite, hatte zeitweilig Sausen und etwas Schwindel, doch waren sonst keinerlei bedrohliche Symptome, insbesondere keine Hirndrucksymptome vorhanden. Temperatur normal. Puls zwischen 88 und 96.

Am 26. XI. einmaliges Steigen der Temperatur auf 38.5. Am 30. XI. wiederum 38.1 und am 1. XII. Steigerung von 36.8 auf 39, und gleichzeitig wurde das bisher blutig-seröse Exsudat eitrig und fötid. Die Temperatur sank wohl am nächsten Tage zur Norm herab, doch blieb reichlich eitriger, fötider Ausfluß bestehen. R. entschloß sich daher zur Operation (die am 6. XII. vorgenommen wurde) in der Annahme, daß es sich doch wohl um ein vereitertes Hämatom handeln werde. Vom 5. auf den 6. war um die kleine Wunde am Scheitelbein eine fluktuierende Schwellung aufgetreten.

Operation am 6. XII.: Der Schnitt wird von der äußeren sichtbaren Wunde am Scheitelbein bis zur Warzenfortsatzspitze geführt. In der Gegend des linken Scheitelbeines ein mit sehr fötidem Eiter gefüllter, ausgedehnter Subperiostalabszeß, welcher mit der im Röntgenbild sichtbaren Scheitelbeinfraktur in offener Kommunikation stand. Aus der Fraktur quoll fortwährend pulsierend fötider Eiter hervor, aus einem Extraduralabszeß stammend. Die Schläfenbeinschuppe erweist sich als vollständig in kleine, höchstens bis hellergroße Stücke zertrümmert. Die Fraktur durchsetzt auch die ganze obere Gehörgangswand, durch die laterale Antrumwand ziehend. Tegmen antri und tympani sind ebenfalls zersplittert. Da sich eine osteoplastische Operation wegen des vollständig abgehobenen Periosts über dem Scheitelbein sowie der total zertrümmerten Schuppe nicht machen ließ, so erweiterte R. zunächst die Fissur am Scheitelbein auf etwa Kleinfingerbreite, wodurch genügend Platz gewonnen wurde, um den Extraduralabszeß unter dem Scheitelbein auszuräumen und zu drainieren, dagegen mußte fast die ganze Schläfenbeinschuppe, da sie ja in kleine Stückchen zersplittert war, weggenommen werden. Hier fand sich ebenfalls ein Extraduralabszeß, der aus einem zum Teil noch nicht ganz vereiterten Hämatom hervorgegangen war. Radikaloperation. Wegnahme der zersplitterten oberen Gehörgangswand sowie des Tegmen antri und tympani. Plastik. Wundversorgung. Heilung.

IV. Ruttin: Fraktur des rechten Scheitelbeines durch Sturz von einem Futterwagen, akute Otitis, Fazialparese. Spontane Heilung.

M. B., 41 Jahre alt. Aufnahme auf die Klinik am 2. XII. 1915. Stürzte vor ungefähr 14 Tagen von einem Futterwagen auf das Straßenpflaster. Er war 3 Tage bewußtlos, blutete aus Nase und Mund, hatte starke Kopfschmerzen, angeblich jedoch keinen Schwindel, kein Ohrensausen und keinen Fluß. Wurde von der psychiatrischen Klinik wegen Schmerzen im Ohr der Ohrenklinik überwiesen.

Bei der Untersuchung fand R. eine äußere Verletzung des rechten Ohres, und zwar Durchriß des Helix und Anthelix bis zum Gehörgang. Rechtes Trommelfell gerötet, geschwollen, nicht fötide, ziemlich reichliche Eiterung. Konv.-Spr. 30 cm. Labyrinth normal erregbar. Fazialisparese.

Im Röntgenbild eine das rechte Scheitelbein durchsetzende, schief nach hinten und oben laufende Fraktur, die mit der Fraktur des vorigen Falles außerordentliche Ähnlichkeit hat.

In diesem Falle handelte es sich ebenfalls um eine Fraktur des Scheitelbeines, die wahrscheinlich irgendwo auf das Felsenbein übergehen wird, wo, ist allerdings aus dem Röntgenbild nicht zu ersehen, jedoch aus der Fazialparese zu schließen. Sicherlich ist die Fraktur

nicht durch das Labyrinth gegangen, wie ja der funktionelle Befund zeigt. Auch hier ist es zu einer akuten Otitis gekommen, die aber bereits geheilt ist.

V. O. Beck: Zur Dauer des Hämatotympanum bei einem Falle mit gleichzeitiger Blutung in die Kleinhirnbrückenwinkelgegend.

Der 26jährige Infanterist des Inf.-Reg. Nr. 83 wurde am 26. IX. 1914 bei Lublin verletzt: In seiner Nähe explodierte ein Schrapnell. Durch einen vorbeisausenden heißen Schrapnellsplitter wurden durch Streifen der rechten Wange und Ohrmuschel daselbst Brandwunden gesetzt, die bereits vernarbt sind. Pat. war nach der Verletzung 15 Minuten bewußtlos, dann trat starkes Ohrensausen und Erbrechen auf, welches 1½ Tage anhielt. Seit der Verletzung klagt er über starke Schmerzen in der rechten Schädelhälfte und über Schwindelattacken bei stärkeren Kopfbewegungen. B. hat den Mann in der Sitzung vom 28. VI. bereits demonstriert. Das linke Ohr ergab damals normale Verhältnisse. Rechts bestand nervöse Taubheit und ein Hämatotympanum des Mittelohres. Minimaler spontaner Nystagmus bei Rechtsblick, kein Rhomberg. Der rechte Vestibularapparat war für kalorische und Drehreize ausgeschaltet. Das rechte Ohr war ertaubt. Der Nervenbefund für eine Blutung im Kleinhirnbrückenwinkel.

Der heutige Befund unterscheidet sich wesentlich von dem im Juni. Die nervösen Erscheinungen, wie die Abduzensparese, die Trigeminussymptome und die Fazialisparese sind deutlich zurückgegangen, so daß heute ein vollkommen negativer Nervenbefund erhoben werden kann. Der linke Vestibularapparat ist für kalorische und Drehreize normal erregbar, die Taubheit besteht aber weiter.

Es ist nun merkwürdig, daß das Hämatotympanum nach einem Jahre sich noch nicht vollständig resorbiert hat. Die Ätiologie dieses Hämatotympanum ist auch insofern bemerkenswert, als es durch den Luftdruck entstanden ist, während doch eher eine traumatische Ruptur des Trommelfells zu erwarten gewesen wäre. Da über die Dauer resp. Resorption eines Hämatotympanum verhältnismäßig wenig Beobachtungen vorliegen, hat B. diesen Fall vorgestellt.

VI. O. Beck: Dum-Dum-Verletzung des rechten Warzenfortsatzes mit vollständigem Untergang des inneren Ohres und isolierter Vestibularausschaltung der anderen Seite.

Der 39jährige Ersatzreservist wurde am 2. V. 1915 durch ein Dum-Dumgeschoß an der rechten Kopfseite verletzt. Splitter des Geschosses blieben im Warzenfortsatz stecken und ein großer Teil der Ohrmuschel wurde weggerissen. Der Pat. hat das Bewußtsein nie verloren, hat sich den ersten Verband selbst angelegt und ging ohne Stütze zum Hilfsplatz. Die Geschoßsplitter wurden aus dem Warzenfortsatze entfernt.

Nach der Verletzung und auch nach der Operation bestand starkes Schwindelgefühl, hauptsächlich nach links. Bis Ende September ließen die Beschwerden allmählich nach.

Der Fall ist nach mehreren Richtungen hin merkwürdig. B. hat in den letzten Sitzungen Fälle vorgestellt, bei denen eine gekreuzte Ausschaltung von Cochlearis der verletzten und Vestibularis der gesunden Seite bestand, wobei auf der Seite der Verletzung trotz der Taubheit normale Erregbarkeit, auf der gesunden Seite trotz der Vestibularausschaltung normales Gehör bestand. Alle diese Fälle hatten eine gewisse Schußrichtung, die er gelegentlich der Demonstration dieser Fälle des genaueren beschrieben hat, gemeinsam. Bei dem eben demonstrierten Falle besteht auf der verletzten Seite komplette Taubheit und Unerregbarkeit, was durch die Zertrümmerung des Proc. mast. und wahrscheinlich auch eines Teiles des Felsenbeins zu erklären ist. Merkwürdig ist wieder der Untergang der Vestibularfunktion auf der gesunden Seite bei völlig normalem Gehör. Es scheint dieser Fall ein weiterer Beweis dafür zu sein, daß diese Ausschaltung peripher, und zwar im Endorgan selbst, bedingt ist, was dadurch an Bedeutung gewinnt, da ja ein solcher Ausfall der Vestibularfunktion mit anderen Erscheinungen von seiten der Hirnnerven kombiniert sein kann. Das Schwindelgefühl während der Drehung war äußerst gering. Es wurde auch versucht, die Drehnachempfindung zu prüfen, leider ist der Mann aber so unintelligent, daß seine Angaben unverläßlich und daher nicht einwandfrei zu verwerten sind.

Bei den bisher vorgestellten Fällen von gekreuzter Cochlear-Vestibularausschaltung sind die Erscheinungen von seiten des Ohres trotz längerer Beobachtung bisher nicht zurückgegangen. Auch bei dem heute demonstrierten Falle bestehen die Ohrsymptome seit Mai, also seit 7 Monaten, unverändert fort.

VII. G. Bondy demonstriert einen Fall von isolierter supranukleärer Blicklähmung.

Der 51jährige Pat. bemerkte am 4. XII. nachm. plötzlich, daß er nicht nach links schauen könne, weshalb er die Augenklinik aufsuchte. Der dort erhobene Befund lautete: Blicklähmung nach links, Augenhintergrund und Visus normal. Kalte Spülung rechts erzeugt eine Deviation beider Bulbi bis in den rechten Lidwinkel. In dieser Stellung bleiben die Bulbi fixiert und können auch willkürlich nicht bewegt werden. Dasselbe ist durch Drehung nach links zu erzielen. Kalte Spülung links erzeugt einen Nystagmus nach rechts mit verlangsamter rascher Komponente, so daß der Nystagmus einen undulatorischen Charakter bekommt. Blick nach rechts ist jetzt nur auf ganz kurze Zeit möglich, da die Bulbi sehr rasch gegen die Mittellinie abweichen. Dagegen können sie nach links willkürlich bis in die Endstellung ge-

bracht werden. Diese Bewegung vollzieht sich jedoch auffallend langsam. Dieselbe Reaktion tritt nach Rechtsdrehung auf. Es handelt sich somit um einen typischen Fall von supranukleärer Blicklähmung. Über die Natur und den Sitz des der Affektion zugrundeliegenden Prozesses läßt sich jedoch nichts aussagen, da sowohl die Wassermannsche Reaktion als der sonstige Nervenbefund (Prof. Marburg) vollständig negativ ist.

VIII. Fröschels: Durchschuß mit totaler Gaumensegellähmung. (Erscheint ausführlich in der Monatsschrift für Ohrenheilk.)

IX. Viktor Urbantschitsch stellt einen Fall von reflektorischem Nystagmus vor. Wie Urbantschitsch erwähnt, wurde Reflexnystagmus wiederholt beobachtet. So teilte ihm Bürkner einen Fall mit, in welchem das Einführen eines Trichters in den Gehörgang regelmäßig einen Nystagmus hervorrief; Beaunis (Soc. de Biol., 1888) fand Nystagmus anläßlich eines Fremdkörpers im Gehörgang. U. erzielte in mehreren Fällen einen Nystagmus durch Druck auf den Warzenfortsatz, den Nacken oder die seitlichen Halspartien (s. Öst. otol. Ges. 1914, Mschr. f. Ohrenh. 1914, pag. 375). Ostino (VI. Kongreß d. ital. Gesellsch., s. Arch. f. Ohrenhkd. 63, pag. 69) erwähnt einen von der Nasenhöhle aus zu erregenden Augennystagmus; Bárány (Öst. otol. Ges., 1908, Februar) rief durch das Aufsetzen einer tönenden Stimmgabel auf den linken Warzenfortsatz Nystagmus hervor. In diesem Falle dürfte die durch die Stimmgabel bewirkte Kopferschütterung den Nystagmus erregt haben, jedoch vermag auch eine akustische Einwirkung als solche Nystagmus hervorzurufen, wie dies U. in seinem Lehrbuche (1901, pag. 106) anführt. Bürkner (Arch. f. Ohrenh. 17, pag. 185) berichtet von einem Nystagmus infolge angestrengten Hörens.

Bei dem von U. vorgestellten Patienten entsteht der reflektorische Nystagmus unter ganz eigentümlichen Umständen: Der betreffende, an Cholesteatom des rechten Mittelohres leidende Pat. zeigt ein deutlich ausgeprägtes Fistelsymptom, das, wie die Operation ergab, durch eine Fistel im horizontalen Bogengange hervorgerufen wird. Einige Tage nach der Operation bemerkte Pat. beim Liegen auf der rechten Körperseite das Auftreten von Schwindel und zeitweise von Übelkeiten. Bei der näheren Untersuchung dieser Erscheinung fand U. folgendes: Liegen auf der linken Seite sowie am Rücken erregt keinen Schwindel, wogegen beim Liegen auf der rechten Seite ein stark rotatorischer Nystagmus mit Schwindel erfolgt, jedoch nur dann, wenn bei der Rechtslage eine kleine Stelle am Hinterhaupte, nahe dem hinteren Rande des Warzenfortsatzes, dem Druck ausgesetzt ist. Diese Erscheinung hält beim fortgesetzten Liegen auf der genannten Stelle nur durch ungefähr 5 Sekunden an und ist bei einem zweiten Versuche erst ¼—½ Stunde

wieder auszulösen. An manchen Tagen tritt der Nystagmus sehr lebhaft auf, an anderen schwach oder selbst gar nicht. Ein einfacher Druck bei Rücken- oder Linkslage oder bei aufrechter Körperstellung ist nicht imstande, Nystagmus hervorzurufen. Wenn Pat. beim Sitzen den Kopf stark nach rechts neigt, erregt ein Druck auf die bezeichnete Hinterhauptsstelle dieselben Nystagmuserscheinungen wie bei der Rechtslage, nicht aber auch bei Rückwärts- oder Linksneigung des Kopfes.

Obwohl beim Liegen auf der bezeichneten Stelle keine Druckwirkung auf die Bogengangsfistel stattfinden konnte, die imstande gewesen wäre, ein Fistelsymptom hervorzurufen, wurden die Versuche nach Entfernung der Einlage im Mittelohr und unter genauer Vermeidung eines Druckes auf die Operationslücke im Warzenfortsatz und auf dem Tragus wiederholt, jedoch mit demselben positiven Ergebnis. Daß aber der Reflexnystagmus tatsächlich von der früher erwähnten Stelle des Hinterhauptes ausgeht, dafür vermochte U. den Nachweis durch Anästhesierung dieser Stelle mittels Chloräthyl zu erbringen. Es ergab sich dabei nämlich, daß von der anästhesierten Stelle aus kein Nystagmus auslösbar ist, während dieser mit dem Schwinden der Anästhesie wieder deutlich hervortritt.

Bemerkenswerterweise hat U. vor einigen Jahren einen dem vorgestellten Falle ganz ähnlichen beobachtet, und zwar betraf dieser eine ohrengesunde Dame, die beim Liegen auf der rechten Körperseite regelmäßig von heftigem Schwindel, Übelkeiten und selbst Erbrechen befallen worden war. Diese Erscheinungen stellten sich auch dann ein, wenn sich die Dame im Schlafe auf die rechte Seite legte. Wie U. fand, traten beim Liegen auf der rechten Seite, und zwar bei Druck einer bestimmten Stelle der rechten Hinterhauptsseite, nahe dem Warzenfortsatze, ein äußerst starker rotatorischer Nystagmus und damit heftige Übelkeiten auf, die Pat. zu einer raschen Änderung der Körperlage nötigten. In dieser Beziehung verhielten sich die Erscheinungen anders wie bei dem vorgestellten Falle, der eine rasche Reizerschöpfung aufweist, während bei der Pat. eine zunehmende Steigerung bestand. Dagegen ließ sich auch in dem zuletzt erwähnten Falle der Reflexnystagmus nur durch Druck auf die betreffende Kopfstelle bei Rechtslage und nicht durch einfachen Druck auf diese bei anderen Kopf- und Körperlagen auslösen. Erwähnenswert ist auch der Umstand, daß der reflektorische Nystagmus im letzten Falle eine beiderseits vollkommen ohrengesunde Person betraf.

J. G. wurde am 7. IX. 1915 bei Luck in kniender Stellung von einer Maschinengewehrkugel getroffen. Der Schuß ging von vorne oben nach hinten unten. Pat. war 2 Stunden bewußtlos und dann 3 Tage in einem halbohnmächtigen Zustand. Die Kugel war durch den rechten

Bulbus gedrungen und am vorderen Rand des Sternocleidomastoideus steckengeblieben, von wo sie am 12. September entfernt worden war. Pat. hatte gleich nach dem Trauma metallisches Klingen im rechten Ohre, das von Zeit zu Zeit wiederkehrte, Schwindel (besonders beim Kopfwenden) und Kopfschmerz, der aber seit kurzem nachgelassen hat.

R. untersuchte den Pat. am 2. XI. und konstatierte eine blaue Verfärbung des ganzen Trommelfells auf der rechten Seite. Taubheit für Konv.-Spr. (bei normalem Gehör links). Die Blaufärbung ist heute genau so wie bei der ersten Untersuchung, dagegen hat der Pat. etwas Sprachgehör.

Interessant ist in diesem Falle, daß die offenbar nur unterhalb des Gehörganges ohne Verletzung vorbeigehende Kugel erstens das Hämatotympanum, zweitens die Labyrinthläsion verursacht hat. Es ist merkwürdig, daß die Bulbusverfärbung gleichgeblieben ist, trotzdem man doch kaum annehmen kann, daß es sich heute noch um Hämatotympanum handle. R. glaubt, daß diese blaue Verfärbung durch Reste des Hämatotympanum, die nun wie ein trübes Medium wirken, hervorgerufen wird.

X. E. Ruttin: Pseudomastoiditis bei Erysipel.

Interessant ist in diesem Falle, daß sich im Anschlusse an das Kopferysipel eine beiderseitige Schwellung über dem Warzenfortsatze und Schwellung der Halslymphdrüsen entwickelte. R. hat bereits zwei andere Fälle gesehen, beide auf chirurgischen Kliniken, die eine ähnliche Erscheinung zeigten. Es handelte sich beide Male um Kopfschüsse mit Operation und Erysipel, bei denen auf beiden Seiten Schwellung und Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes insbesondere aber auf einer Seite auftrat. Da nun in beiden Fällen das Ohr auf der Seite der stärkeren Schwellung erkrankt war (das eine Mal Ekzem des Gehörganges, das andere Mal eine leichte akute Otitis), so konnte man sich nicht wundern, daß vom Chirurgen die Frage auf Mastoiditis gestellt wurde. In beiden Fällen konnte R. aber entscheiden, daß ein Erysipel vorliegt und diese Schwellung verursachte. Tatsächlich heilten beide Fälle glatt aus.

Diskussion:

Neumann teilt mit, daß er heute zu einem Falle behufs Trepanation wegen Mastoiditis gerufen wurde. Es handelte sich um einen Stirnschuß mit Hirnabszeß. Der Verband war 2 Tage nicht gewechselt worden. Das intakte Trommelfell und das typische Bild des Erysipels ließen Neumann die Operation ablehnen. Die Beobachtung Ruttins erscheint also wichtig, da das diagnostizierte Erysipel manchen operativen Eingriff verhindern wird.

XI. Ernst Urbantschitsch: Fazialisparalyse und Tri-

geminusanästhesie nach posttyphösem Drüsenabszeß und teilweiser Rückgang der Lähmung unmittelbar nach operativer Eröffnung des annähernd normalen Warzenfortsatzes.

Feldwebel Paul K., 32 Jahre alt, Inf.-Reg. Nr. 44, erkrankte am 10. VIII. 1915 an Typhus. Am 10. IX. 1915 trat plötzlich Ohrensausen rechts auf; bald darauf begann Ausfluß aus dem rechten Ohr. Kurz vorher war hinter der Warzenfortsatzspitze eine drüsige Anschwellung aufgetreten, die von selbst aufging. Seither bestehen fortwährend Schmerzen und Eiterfluß rechts, keine Kopfschmerzen, kein Schwindel. Seit 2 Wochen ist die rechte Gesichtshälfte empfindungslos. Vor einigen Wochen bemerkte Pat., als er in den Spiegel schaute, daß sein Gesicht schief sei (keine genaue Zeitangabe).

Ohrenbefund: Rechter Gehörgang bis 1 cm vor dem Eingang mit schlaffen Granulationen erfüllt. Knapp unterhalb der Warzenfortsatzspitze eine erbsengroße Hautfistel, die in eine bohnengroße, mit Eiter gefüllte Höhle führt. Warzenfortsatz nicht ödematös, doch druckempfindlich, besonders an der Spitze. Links annähernd normal. Spontaner rotator. Nystagmus nach rechts. v = 10 cm, + 6 m. Drehreaktion normal, kalorische Reaktion positiv; hierbei verschwindet der spontane Nystagmus nach rechts.

Nervenbefund: Fazialisparese des oberen Astes (Schluß der Augenlider nur bis zu einem 8 mm breiten Spalt); Fazialisparalyse des zweiten und dritten Astes; Trigeminusanästhesie; Grenzen: Tragus, Jochbein, Backenknochen und Horizontale, die von hier gegen den rechten Unterkieferwinkel führt. Übrige Haut der rechten Gesichtshälfte hypästhetisch, nur die Haut der Nase annähernd normal. Pupillenreflex und Akkomodation normal. Austrittspunkte des rechten Trigeminus druckempfindlich. Die übrigen Hirn- und Spinalnerven normal.

Operation (15. X. 1915): Warzenfortsatz kleinzellig, diploetisch; Schleimhaut nicht infiltriert, nur leicht geschwollen. Kein freier Eiter. Entfernung des Gehörgangspolypen mit Schlinge und scharfem Löffel. Exkochleation des kleinen Weichteilabszesses.

Unmittelbar nach der Operation kann Pat. das rechte Auge vollständig schließen. Fazialisparese im zweiten und dritten Ast fortdauernd.

4. XI. Trommelfell getrübt; keine Perforation zu sehen. Im Gehörgang keine Granulationen; retroaurikuläre Wunde durch gesunde Granulationen geschlossen. v = + 6, + 6 m. Fazialis unverändert.

XII. O. Beck: Zur Histologie der Kieferhöhlenschleimhaut bei Fremdkörperreiz. Zur Indikation der Entfernung von Projektilen der Kieferhöhle. (Mit Demonstration von histologischen Präparaten.)

Der vorgestellte 28jährige Korporal wurde durch eine Schrapnell-

kugel derart verletzt, daß sich der Einschuß in der linken Wangengegend befindet. Ein Ausschuß ist nicht zu finden. Die Verletzung erfolgte vor 4 Wochen. Pat. klagt über Völle und Druck im linken Oberkiefer.

Die Inspektion der Nase ergab normalen Befund, die Probepunktion der Kieferhöhle war negativ. Die radiologische Untersuchung der Nebenhöhlen ergab eine starke Verdunkelung der linken Kieferhöhle, an deren Boden mehr im rückwärtigen Anteile eine Schrapnellkugel sichtbar war. Trotzdem keine Eiterung bestand, wurde wegen Schmerzen die Kieferhöhle eröffnet und die Radikaloperation nach Denker-Friedrich ausgeführt: Nach Abschiebung des Periosts ist an der lateralen Kieferhöhlenwand ein dreieckiger, festsitzender Sequester, die Eintrittsstelle der Kugel, zu sehen. Nach Entfernung der lateralen Kieferhöhlenwand wird die deformierte Schrapnellfüllkugel entfernt. Die ganze Kieferhöhle ist mit weißgrauen, mächtigen Polypen erfüllt, die sich speziell an der lateralen, medialen und Bodenfläche finden, während die hintere und obere Fläche von normaler Schleimhaut bedeckt ist. Eiter ist nirgends zu finden.

Bei Vorhandensein eines Fremdkörpers ist trotz Fehlens einer Eiterung die Indikation zur Entfernung desselben gegeben, wenn der Patient über starke subjektive Beschwerden klagt.

XIII. H. Neumann: Demonstration von zwei Fällen von operativ geheilter Gehörgangsatresie.

Die vollkommene Verödung des äußeren Gehörganges ist als Folge von Schußverletzungen relativ häufig zu beobachten. Die operative Behandlung derselben stößt auf große Schwierigkeiten und stehen die Resultate in der Regel in gar keinem Verhältnisse zur aufgebrachten Mühe.

N. hat versucht, bei zwei Fällen die komplette Striktur des äußeren Gehörganges operativ zu beheben und stellt die beiden Patienten vor.

Der eine der beiden Fälle war komplett taub und vestibulär ausgeschaltet, auf derselben Seite hinter dem Ohr als Ausschußöffnung eine starke sezernierende Fistel, der andere war ebenfalls taub, vestibulär nicht ausgeschaltet, und zeigte als Rest der Öffnung des äußeren Gehörganges eine stecknadelkopfgroße Fistel, aus der sich Sekret entleerte. Die Operation gestaltete sich folgendermaßen:

An Stelle der früher äußeren Apertur des Gehörganges wurde in dem einen Falle eine Kreuzinzision gemacht, die Epidermis vorsichtig abpräpariert, bei dem anderen Falle wurde an derselben Stelle ein zungenförmiger Epidermislappen mit der Basis am Tragus gemacht. Die Narbenstränge, die den äußeren Gehörgang erfüllten, wurden exzidiert. An der Ansatzstelle der Ohrmuschel der typische Hautschnitt bis zum Knochen geführt, das Periost vorsichtig weit nach hinten abgeschoben und ein zweiter, parallel mit dem ersten Schnitt verlaufender,

ungefähr 1 cm weiter rückwärts bis zum Periost geführt, die Epidermis von da ab nach vorne von dem darunterliegenden Periost vorsichtig abgehebelt, nach vorne abgeschlagen und in die oben erwähnte, künstlich eingesetzte äußere Apertur des Gehörganges eingenäht, die zwei retroaurikulären Schnittränder miteinander vereinigt. Den Gehörgang weiter zu gestalten, wurde auch in dem einen Fall, wo das Ohr mittelohreitrig erkrankt war, die Radikaloperation durchgeführt, während im zweiten Fall, wo der größte Teil des Trommelfells erhalten war, bloß die hintere, knöcherne Gehörgangswand durch Abmeißelung des Knochens erweitert wurde. Das Resultat ist, wie N. an den beiden Patienten zu demonstrieren in der Lage ist, sehr befriedigend.

N. empfiehlt die Methode zur Nachprüfung.

Diskussion:

Ruttin bemerkt hierzu, daß es sich bei seiner Methode um Fälle gehandelt hat, bei denen die Atresie nur im membranös-knorpeligen Gehörgang war. Beide Fälle waren nach Verätzungen entstanden und in beiden Fällen hat R. ohne Wegnahme der hinteren knöchernen Gehörgangswand die Atresie behoben.

G. Bondy demonstriert einen analogen Fall. Der Pat. hatte infolge eines Durchschusses eine Atresie des Gehörganges, an dessen Stelle sich nur ein seichtes Grübchen fand, eine eiternde Fistel am Warzenfortsatze, Fazialislähmung und Labyrinthzerstörung. Die Plastik wurde nach durchgeführter Radikaloperation in der Weise vorgenommen, daß aus dem Gehörgangsgrübchen durch bogenförmigen Schnitt ein kleiner Lappen mit der Basis nach vorne gebildet wurde, der der vorderen Gehörgangswand angelegt wurde. Aus der Haut der Ohrmuschel wurde ein etwa ½ cm breiter Streifen mit der Basis nach oben gebildet und in die Wundhöhle eingeschlagen, die Hautwunde primär geschlossen. Die Epidermis des Lappens war 2—3 Wochen lang gut kenntlich, dann verschwand sie, die Höhle füllte sich mit Granulationen und da sich die ursprüngliche Fistel wieder öffnete, mußte ein zweiter Eingriff vorgenommen werden: Schnitt in der alten Narbe, Ausräumung der Granulationen, Bildung eines Hautperiostlappens aus der Haut hinter der Inzision wieder mit oberer Basis, der in die Wunde hineingeschlagen wurde und das Tegmen vollständig deckte, Offenlassen der Wunde. Gegenwärtig (4 Wochen nach der Operation) sieht man die ganze obere und einen Teil der inneren Wand der Operationshöhle epidermisiert, eine Neigung zur Granulationsbildung besteht nur bei geringem Grade. Nach vollständiger Überhäutung wird die retroaurikuläre Lücke in einem zweiten Eingriffe geschlossen werden.

Buchdruckerei Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig.

41B
5927